

ANNÉE 1928

THÈSE

POUR

No
436

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

(DIPLOME UNIVERSITAIRE)

PRÉSENTÉE PAR

ATHANASE STÉRIANOS

Ancien Externe des Hôpitaux

Diplômé de l'Institut d'Hygiène

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale

Né à Smyrne, le 16 mars 1897

LA DESCENDANCE

DES

TABÉTIQUES

Président : M. GEORGES GUILLAIN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1928

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNEE 1928

THÈSE

No.

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

(DIPLOME UNIVERSITAIRE)

PRÉSENTÉE PAR

ATHANASE STÉRIANOS

Ancien Externe des Hôpitaux

Diplômé de l'Institut d'Hygiène

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale

Né à Smyrne, le 13 mars 1897

LA DESCENDANCE

DES

TABÉTIQUES

Président : M. GEORGES GUILLAIN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1928

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO.
Physiologie.	ROGER
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE
Anatomie pathologique.	ROUSSY
Histologie.	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LCÉPER.
Hygiène.	N.
Médecine égale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	RRANCA
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose.	L. BERNARD

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI Pathologie médicale.	HUTINEL Pathologie médicale.
ALAJOUANINE Neurologie et psychiatrie.	JOYEUX Parasitologie.
AUBERTIN Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
BASSET Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN Pathologie médicale.	LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
BINET Physiologie.	LÉVY SOLAL Obstétrique.
BLANCHETIÈRE Chimie biologique.	LHERMITTE Pathologie mentale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.	LIAN Pathologie médicale.
BRULÉ Pathologie médicale.	LEROUX Anatomie pathologique.
CADENAT Pathologie chirurgicale.	MATHIEU Pathologie chirurgicale.
CHABROL Pathologie médicale.	METZGER Obstétrique.
CHIRAY Pathologie médicale.	MONDOR Pathologie chirurgicale.
CLERC Pathologie médicale.	MOURE Pathologie chirurgicale.
DEBRÉ Hygiène.	MULON Histologie.
DOGNON Physique.	PHILIBERT Bactériologie.
DONZELOT Pathologie médicale.	QUÉNU Pathologie chirurgicale.
DUVOIR Médecine légale.	RICHET Fils Physiologie.
ÉCALLE Obstétrique.	SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
FIESSINGER Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
GARNIER Pathologie expérimentale.	VAUDESCAL Obstétrique.
GATELLIER Pathologie chirurgicale.	VELTER Ophtalmologie.
HARVIER Pathologie médicale.	VERNE Histologie.
HEITZ-BOYER Urologie.	
HOVELACQUE Anatomie.	

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
BUSQUET Pharmacologie.	RETTERER Histologie.
GUÉNIOT Obstétrique.	TANON Pathologie médicale.
LEQUEUX Parasitologie.	ZIMMERN Physique.
NEVEU-LEMAIRE Obstétrique.	

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	MM
ALGLAVE Clinique chirurgicale.	LÉRI Clinique médicale.
AUVRAY Clinique chirurgicale.	MOCQUOT Clinique chirurgicale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.	PROUST Clinique chirurgicale.
LIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.	SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
LE LORIER Clinique obstétricale.	GOUGEROT Clinique médicale.
LEREBoullet Clinique médicale in-	
fantile.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adul- tes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE TRÈS REGRETTE

A LA MÉMOIRE
DE MON MEILLEUR AMI LUCIEN LAUNOY

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A SON EXCELLENCE M. N. POLITIS

MINISTRE DE GRÈCE A PARIS

A MADemoisELLE P. LASCARIS

DOCTEUR ÈS LETTRES DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

A MONSIEUR D. KYRIAZI

Hommage de très vive gratitude.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX
MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

En témoignage de ma profonde reconnaissance pour l'accueil aimable qu'il m'a toujours réservé, et pour l'intérêt qu'il a porté à ce travail.

A MON MAÎTRE LE DOCTEUR L. BABONNEIX

MÉDECIN DE LA CHARITÉ

*Qui a guidé nos premiers pas en médecine
et qui nous a inspiré ce travail.*

Témoignage de notre très profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR GILBERT (*in memoriam*).
M. LE PROFESSEUR HARTMANN.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. CHIRAY.
M. LE DOCTEUR ROBINEAU.
M. LE DOCTEUR L. BABONNEIX.
M. LE DOCTEUR SOULIGOUX.

Externat

M. LE PROFESSEUR F. LEGUEU.
M. LE DOCTEUR L. HUDELO.
M. LE PROFESSEUR G. GUILLAIN.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ T. ALAJOUANINE.

A MES MAITRES DE L'INSTITUT D'HYGIÈNE

A MES MAITRES DE L'INSTITUT PASTEUR

A MES MAITRES DE L'INSTITUT DE MÉDECINE
COLONIALE

Préface

La descendance des tabétiques a déjà fait l'objet de quelques thèses et articles. Mais tous ces travaux sont déjà de date assez ancienne.

Les auteurs de ces travaux y exposent les conclusions de leur expérience personnelle.

Dans un des chapitres suivants nous donnons les raisons pour lesquelles cette façon de traiter un sujet, où les nombres ont une valeur essentielle, nous paraît peu satisfaisante. Il y a d'abord la loi des séries, il y a ensuite des erreurs inévitables inhérentes soit au service, soit au milieu dans lequel l'auteur opère, il y a enfin une part de subjectivisme ; il arrive quelquefois que des auteurs, autrement de bonne foi, aient des idées préconçues sur certaines questions qu'ils veulent ensuite appuyer par quelques observations démonstratives ; ils sont ainsi forcément amenés à faire un travail qui n'est pas toujours exempt de toute critique et peut, dans une certaine mesure, induire en erreur.

Il y a eu, bien souvent, des thèses à conclusions contradictoires, parmi lesquelles on était perplexe où donner la préférence. Il n'y avait pas jusqu'à présent un travail d'ensemble, qui synthétise toutes ces observations et qui montre les résultats combinés de toutes ces recherches. C'est ce travail que nous avons entrepris ; nous avons cru que, si l'on réunissait le plus grand nombre d'observations déjà publiées dans la littérature médicale, on arriverait à des conclusions, qui se rapprocheraient le plus de la réalité. Nous n'avons pas cependant la prétention d'avoir englobé

toutes les observations publiées. Dans un sujet de cette nature, les recherches étaient bien difficiles ; il fallait étudier systématiquement tous les travaux faits sur le tabes et retenir ceux qui parlaient de la descendance des tabétiques. Cependant nombre d'observations qui nous intéressent sont éparpillées dans le gros chapitre de la syphilis acquise ou héréditaire, d'autres ont été observées par des pédiatres ou les spécialistes les plus divers. Mentionnons pour exemple un seul fait, nous donnons dans le chapitre II une observation de M. Lesné ; il s'agit d'une mère tabétique avec enfant mongolien. Or cette observation se trouve publiée dans la thèse de son élève M. Dop., sous le titre : « De l'étiologie dans l'arriération mongolienne ». Les observations trouvées dans des conditions analogues sont nombreuses dans notre thèse. Si nous les avons découvertes, nous avons été tantôt favorisés par une bonne fortune, tantôt renseignés par nos Maîtres.

Des recherches patientes dans la littérature médicale française et étrangère ont été une de nos ressources pour établir cette thèse. Nous voulons insister particulièrement sur un point : les observations que nous avons retenues n'étaient pas publiées, la plupart du temps, pour démontrer quelle était la valeur sociale de la descendance des tabétiques ; elles avaient bien souvent un but bien différent. Ceci est encore une garantie que nos statistiques ne sont pas induites en erreur par un esprit de parti pris. Toutes les fois que, dans une observation de tabétique, il était question de ses enfants, nous retenions cette observation quels que fussent ces enfants, tarés ou bien portants. Ceci explique pourquoi, après de longues recherches, nous n'avons pas retenu plus d'observations que nous ne le faisons. En réalité, la littérature médicale abonde en observations de tabétiques. Mais malheureusement, le plus grand nombre d'observations publiées est incomplet. Bien souvent, l'auteur a développé le côté de l'observation qui l'a intéressé laissant dans l'obscurité les antécédents héréditaires ou la

descendance du malade. Dans un très grand nombre de malades il n'est pas fait mention s'ils sont mariés ou célibataires. D'autres fois, les malades se rappellent bien et disent catégoriquement qu'ils ont été infectés par le tréponème après avoir eu leurs enfants, d'autres parents enfin, ont présenté les premiers signes du tabes, 30, 40, 50 ans même après la naissance du dernier de leurs enfants. Tous ces cas ne pouvaient pas entrer dans cette statistique.

Mais nous ne sommes pas limités à la littérature médicale. Nous présentons une statistique d'après les malades que nous avons examinés. Elle porte sur 106 cas.

A l'hospice de la Salpêtrière nous avons examiné tous les tabétiques. Aussi bien tous ceux qui sont admis dans l'hospice, que ceux qui se trouvent dans les services ou sont venus à la consultation de notre Maître le Professeur Guillain et de M. le docteur Crouzon.

Un grand nombre d'observations intéressantes nous les devons à la bienveillance de notre Maître M. le Dr Babonneix, médecin de la Charité ; les autres observations ont été recueillies dans les services de MM. les Docteurs A. Léri, Milian, M. Pinard, Heuyer.

Un pédiatre éminent a bien voulu examiner pour nous trois mille fiches d'enfants de sa clientèle privée et il n'a trouvé qu'un seul petit malade, fils de tabétique. Ces recherches ont motivé nos conclusions sur la disparition du tabes dans le milieu où la syphilis est soignée d'une façon longue et méthodique (chapitre IX).

Ce travail est divisé en neuf chapitres :

1° L'historique dans lequel nous passons en revue tous les travaux écrits sur la descendance des tabétiques depuis Romberg et Duchenne (de Boulogne) jusqu'à nos jours (1927).

2° Le chapitre intitulé « observations recueillies » dans lequel ne figurent que les observations trouvées dans la littérature médicale et dans lesquelles ou bien les enfants sont nés avant l'apparition du tabes de l'ascendant ou bien

il n'est pas précisé si les enfants sont nés avant ou après le tabes.

3° Dans le chapitre suivant figurent les observations personnelles ou inédites.

4° Le quatrième chapitre est consacré aux cas dans lesquels un ou deux ascendants sont tabétiques avec enfant tabétique ou paralytique général.

Le 5° aux cas dans lesquels un ascendant et un descendant, infectés indépendamment par la syphilis, sont devenus tabétiques.

6° Dans ce chapitre sont réunis les cas de père et mère tabétiques.

7° Grands-parents tabétiques.

8° Enfants nés après l'éclosion du tabes des parents.

9° Enfin, une statistique générale formée en réunissant tous les cas exposés dans les chapitres précédents, pour donner ainsi une idée exacte sur la qualité de la progéniture des tabétiques.

Tout le long de ce travail notre seule préoccupation a toujours été de donner une idée aussi exacte et surtout aussi impartiale que possible sur la qualité de la descendance des tabétiques. Si notre effort peut avoir quelque utilité ce sera notre meilleur réconfort.

Avant de finir nous voulons exprimer nos remerciements à notre Maître M. le Professeur G. Guillaïn qui a bien voulu s'intéresser à notre travail, nous donner son précieux conseil, et nous admettre à travailler dans son service.

M. le Docteur L. Babonneix, médecin de la Charité, qui nous a inspiré cette thèse, qui nous a prodigué ses conseils, qui a mis à notre disposition plusieurs observations inédites de son service, a été pour nous plus qu'un Maître. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre gratitude.

Nous sommes aussi redevable à M. le Docteur Crouzon, médecin de la Salpêtrière, qui a bien voulu nous autoriser à examiner les malades de son service.

Nous remercions également notre Maître M. le Docteur Alajouanine, médecin de la Salpêtrière, MM. les Docteurs Milian, A. Léri, médecins de St-Louis, M. Pinard, médecin de l'hôpital Cochin, M. le Docteur Heuyer, médecin des hôpitaux, chef de la clinique psychiatrique annexe, de nous avoir si aimablement accueilli et de nous avoir autorisé à examiner les tabétiques de leurs services.

Nous remercions aussi M. le Docteur G. Blechmann, ancien chef de clinique de la Faculté, Mlle Badonnel, MM. Péron, Périssou, Décourt, Girot et Thévenard, chefs de clinique à la Faculté, qui tous nous ont prêté si aimablement leur précieux concours.

CHAPITRE I

Historique

Si l'indépendance du tabes ne date qu'à peine de trois quarts de siècle, l'étude de la descendance des tabétiques est encore beaucoup plus récente : elle ne remonte pas à plus de trente ans, comme on va le voir.

Ce n'est pas que les auteurs aient négligé le rôle de la prédisposition familiale dans l'apparition du tabes ; bien au contraire, cette question a hanté l'esprit de tous les chercheurs. Mais, chose extraordinaire, on examinait toujours les ascendants et la lignée collatérale du tabétique, jamais sa descendance. On se demandait continuellement quels étaient les facteurs prédisposants qui ont amené le sujet à faire du tabes ; on ne se préoccupait guère de ce qu'était la descendance du tabétique. Pendant cinquante ans, pas un seul auteur ne s'était posé cette question ; ce n'est qu'à la fin du siècle dernier qu'on examina ce côté de la question.

Il y a néanmoins quelques observations, portant sur des tabétiques, dans lesquelles on trouve des renseignements précieux sur leur descendance.

Nous allons remonter à la première période de l'histoire du tabes pour voir ce que les différents auteurs — à commencer par Romberg et Duchenne — pensaient de la des-

cendance des tabétiques, ou tout au moins, de l'étiologie du tabes.

Romberg, dans son article original de 1851, rapporte l'histoire clinique d'un médecin de campagne âgé de 52 ans qui a vu son tabes s'installer à l'âge de 40 ans, mais l'auteur ne nous dit pas si son malade était célibataire ou marié. Dans l'étiologie du tabes, Romberg incrimine le froid, les fatigues, l'humidité.

Duchenne (de Boulogne) fouille les antécédents, mais ne trouve rien de particulier. Cependant, plusieurs de ses tabétiques sont des anciens syphilitiques. « Malgré le soin extrême que j'ai mis à étudier les antécédents des malades, dit-il, je n'ai pu dans aucun cas entrevoir la moindre cause prédisposante ou déterminante ». (Archives générales de Médecine, 1859, p. 438).

Il est curieux cependant d'attirer l'attention sur une observation de descendance de tabétique que Duchenne donne dans la troisième édition de son livre : « De l'électrification localisée », qu'il s'empresse d'ailleurs de considérer comme une coïncidence. Dans l'article sur « la paralysie atrophique de l'enfance », on trouve le passage suivant : « Une seule fois, j'ai observé l'ataxie locomotrice chez le père d'une jeune fille atteinte d'une paralysie atrophique du membre inférieur droit. Un fait aussi isolé ne saurait être considéré que comme une coïncidence ».

En 1861, dans un article sur « l'ataxie locomotrice progressive », Trousseau écrit : « Quelle est la part de l'hérédité dans l'ataxie locomotrice ? S'il est difficile de retrouver dans les ascendants des malades la cause de la paralysie liée à la dégénérescence musculaire graisseuse, cela l'est bien plus encore pour l'ataxie locomotrice ; mais, si dans les familles des sujets vous retrouvez des ascendants directs ou collatéraux affectés de névroses diverses, vous serez, jusqu'à un certain point, autorisés à reconnaître qu'il existe un lien entre ces affections et celle dont nous parlons. »

Trousseau rapporte l'observation suivante pour illustrer sa théorie : « Nous connaissons, Duchenne et moi, un homme qui est ataxique depuis plus de vingt ans. Il n'a jamais eu de trouble intellectuel. Son père s'est suicidé, les deux fils ont eu les accidents nerveux les plus bizarres. L'un d'eux, surtout, bien que jouissant de sa raison, jette des cris étranges presque toute la journée, poussé par une force irrésistible ; l'autre a eu et a encore des tics musculaires très singuliers.

En 1862 paraît la thèse de Dujardin-Beaumetz : « De l'ataxie locomotrice » ; c'est la première thèse, soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, qui traite de cette question. Dans le chapitre de l'étiologie, l'auteur ne fait pas la moindre mention de la descendance du tabétique ni de l'hérédité dans le tabes.

La même année, Carré soutient sa thèse intitulée : « De l'ataxie locomotrice progressive » devant la même Faculté.

Parmi les facteurs étiologiques de cette maladie, il mentionne l'hérédité : « L'hérédité, dit-il, figure parmi les causes de beaucoup de maladies nerveuses. L'ataxie locomotrice n'échappe pas à cette loi ».

L'observation suivante qu'on trouve dans cette même thèse est parmi les plus rares et plus riches en descendance morbide qu'on rencontre dans la littérature médicale :

C'est à ce propos que nous la résumons ici :

Sophie C..., 26 ans, célibataire, entre le 25 janvier 1862 à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Elle est atteinte d'ataxie locomotrice généralisée. Sa grand'mère, sa mère et tous les parents de celle-ci, au nombre de huit, ont présenté le même ensemble de symptômes que celui que nous observons actuellement chez Sophie.

Elle fait partie d'une famille de douze enfants, dont sept ont été atteints. Sophie a encore un cousin qui a contracté la maladie à l'âge de 31 ans, il ne voit pas du tout, il a conservé la force musculaire. Ainsi, dans une même famille on retrouve 18 membres atteints d'ataxie locomotrice.

Sophie avait joui de la meilleure santé jusqu'à l'âge de 22 ans. A ce moment, elle ressentit à la plante des pieds des douleurs qu'elle com-

pare à des piqûres d'épingle. Plus tard, il survint des douleurs bien plus violentes dans les caisses ; elles étaient dilacérantes et revenaient à des intervalles variés.

En même temps, les mouvements perdaient de leur précision, la démarche était vacillante, les jambes fléchissaient sous elle. Progressivement les mouvements des membres supérieurs s'embarassent, puis la marche devient impossible. Avec ces signes de faiblesse apparente, cette malade est très forte, elle vous serre la main avec vigueur. A l'entrée à l'hôpital elle a présenté de la diplopie.

L'histoire clinique et surtout l'histoire familiale de cette malade fait penser plutôt à une ataxie héréditaire qu'à un tabes. Tel d'ailleurs est aussi l'avis du Professeur Raymond.

La même année encore (1862), B. F. Ortet, dans sa thèse inaugurale, soutient que : « les professions pénibles, l'habitation des lieux humides, les abus alcooliques, l'usage immodéré du tabac, les excès vénériens, l'onanisme, l'hérédité viennent prendre chacun une place dans le tableau des causes prédisposantes ».

Jaccoud, dans son traité des « Paraplégies et de l'ataxie du mouvement » incrimine ces mêmes facteurs :

« Action répétée du froid, fatigues corporelles, les excès de coït ou d'onanisme, les chagrins et les impressions morales dépressives, enfin l'hérédité ».

Dans son Traité sur l'ataxie locomotrice progressive (1864), P. Topinard ne se prononce pas en faveur de l'hérédité, mais il ne la rejette pas davantage.

A. Axenfeld écrit en 1867 : « L'étiologie de l'ataxie locomotrice est fort obscure comme celle des autres maladies des centres nerveux. Elle se rencontre parfois chez plusieurs personnes de la même famille et de préférence dans les familles où sévissent d'autres affections du système nerveux ».

Il est à remarquer qu'à la suite de la communication de Friedreich au Congrès de Spire (1861), on confondait l'ataxie héréditaire et l'ataxie locomotrice progressive, les lignes qui précèdent montrent cette confusion.

Grisolle, dans la 9^e édition de son *Traité de Pathologie in-*

terne parue en 1869, se montre beaucoup plus prudent en ce qui concerne les causes de l'ataxie : l'étiologie de la maladie, écrit-il, est des plus obscures.

Ferry, en 1879, dans sa thèse intitulée : « Recherches sur l'étiologie de l'ataxie locomotrice progressive » admet l'influence directe ou indirecte de l'hérédité dans l'éclosion du tabes et il rapporte à l'appui de sa théorie les observations de Trousseau — dont nous avons parlé plus haut — et celles de Friedreich.

Différentes maladies nerveuses des ascendants peuvent provoquer le tabes : « Il importe donc, conclut Ferry, au point de vue étiologique, de rechercher s'il y a dans la famille du malade que l'on interroge, soit en ligne directe ou indirecte, des membres ataxiques, aliénés, sourds-muets, épileptiques, hystériques. En effet, on ne doit jamais oublier que dans les maladies nerveuses la transmission peut se faire sous une forme variable ; ainsi, le père est aliéné, le fils sera épileptique, le petit-fils peut être ataxique ».

Un peu analogue, l'avis de Woillez (1870) : « La maladie, écrit-il, se montre parfois chez plusieurs personnes de la même famille et de préférence dans les familles où sévissent d'autres affections du système nerveux ».

Telle n'est pas l'opinion de Hammond (1879) qui affirme : « l'hérédité ne paraît exercer aucune influence. En général, les parents transmettent à leurs enfants non pas le germe même de la maladie, mais la prédisposition à la contracter ».

En parcourant le « Traité pratique des maladies du système nerveux » de Grasset, nous avons trouvé le passage suivant dans l'article « Myélites diffuses chroniques » : Dans la production des myélites primitives, l'hérédité a d'abord une influence incontestable... Ainsi, on trouvera, chez les ascendants, des épileptiques, des aliénés, des idiots, etc., ou bien des maladies diverses de la moelle, l'ataxie locomotrice, etc...

Et dans l'article sur l'ataxie locomotrice progressive, Grasset affirme : L'hérédité joue un certain rôle : on retrouve dans les ascendants ou le tabes dorsal lui-même ou d'autres maladies nerveuses.

On voit donc que Grasset admet que, dans la descendance des tabétiques, on peut trouver des tabétiques ou des enfants atteints de myélite diffuse.

Féré, traitant de la maladie de Friedreich, est amené à parler du tabes. En s'élevant contre la mauvaise désignation « d'ataxie héréditaire » qu'on applique à la maladie de Friedreich, Féré remarque que « l'ataxie locomotrice classique reconnaît aussi très fréquemment pour cause primordiale soit l'hérédité directe, soit et plus souvent, l'hérédité névropathique. « Notre maître, M. le Professeur Charcot, insiste particulièrement sur ce point de l'étiologie du tabes qu'il a eu souvent l'occasion de vérifier ».

Le Professeur Fournier, dans son ouvrage « De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique » (1882), discute l'influence de l'hérédité dans le tabes, mais il ne parle que de l'hérédité ascendante. « Il n'est pas douteux, dit-il, que l'ataxie se développe de préférence chez les sujets prédisposés par hérédité aux affections nerveuses. Il en est de même pour l'ataxie qui se développe sur nos syphilitiques. Elle aussi reconnaît l'influence de cette prédisposition héréditaire et y obéit. Ainsi plusieurs fois, pour ma part, je l'ai rencontrée sur des sujets qui présentaient des descendants ou des collatéraux affectés de diverses maladies du système nerveux, paralysies, épilepsie, hystérie, névroses, névrosisme, bizarreries de caractère et d'habitudes, etc. ».

La même année, Möbius rapporte quelques observations de femmes tabétiques dont les enfants conçus et nés en pleine évolution du tabes furent bien portants. L'auteur prétend que c'est là un fait normal.

Examinant les questions toujours du même point de vue, Erb dans son très intéressant article sur l'étiologie du tabès (1883) admet que « l'hérédité directe ne joue aucun

rôle ». La prédisposition nerveuse de la famille a une importance.

La même année Landouzy et Ballet, dans leur mémoire présenté à l'Académie de Médecine, affirment que la cause déterminante du tabes c'est la prédisposition nerveuse ; les auteurs prennent le soin de montrer que l'hérédité peut être homologue ou hétérologue, c'est-à-dire qu'ils montrent une mère aliénée ayant une fille ataxique ou bien encore un père ataxique ayant pour fille ou pour mère une hystérique, une maniaque, une folle ou bien une tabétique. Quelques jours auparavant les mêmes auteurs, posant la même question devant la Société médico-psychologique, concluaient : « D'après nous la cause dominante, suffisante et peut-être nécessaire de la maladie de Duchenne, c'est l'hérédité nerveuse ».

La même conception étiologique est reflétée dans les articles de Charcot de cette époque (1884). Il dit notamment : « Ce même caractère d'hérédité indirecte par transformation se retrouve dans l'ataxie locomotrice progressive ». Quelques années plus tard il répétera : « L'ataxie locomotrice vraie appartient à la grande classe neuropathologique. Un ataxique n'est pas engendré par un ataxique, mais par un nerveux, un épileptique, etc. ».

Belugou (1885) dans un article : « Recherches sur les causes de l'ataxie locomotrice progressive » est amené aux conclusions suivantes :

1° L'hérédité nerveuse a sa place marquée dans l'étiologie de l'ataxie locomotrice.

2° Cette place est à peu près d'une importance égale à celle que mérite d'occuper la syphilis.

3° L'action de l'hérédité nerveuse est surtout manifeste lorsque les ascendants ont été atteints d'une affection médullaire.

Quand on lit les ouvrages de l'époque on est frappé de l'ardeur avec laquelle les auteurs s'occupent de l'hérédité

nerveuse. Il semble que cette question soit à l'ordre du jour. Aussi Morel (1859) consacre un article aux caractères de l'hérédité dans les maladies nerveuses ; Charcot prétend que l'hérédité nerveuse est la cause primordiale de l'ataxie locomotrice, que les autres causes, syphilis, excès de tous genres, traumatisme, etc., ne jouent que le rôle de causes déterminantes. Le mémoire des Landouzy et Ballet qu'on vient de citer est intitulé : « Du rôle de l'hérédité nerveuse dans la genèse de l'ataxie locomotrice ».

Féré écrira plus tard sur « la famille névropathique » et Berbez sur le « tabes précoce et l'hérédité nerveuse ». C'est à ce sujet, de toute actualité pour l'époque (1886), que Déjerine consacre sa thèse d'agrégation ; elle est en effet intitulée : « De l'hérédité dans les maladies du système nerveux ». Dans ce travail, on trouve le passage suivant concernant le tabes :

Ici (dans le tabes) on ne rencontre guère l'hérédité similaire, et depuis que l'attention a été attirée sur l'influence de l'hérédité dans la genèse de l'ataxie locomotrice, il n'a guère été publié de cas absolument démonstratif, de transmission directe de cette affection des parents aux enfants. Ce n'est pas qu'on ne trouve, dans différents auteurs, des cas d'ataxie locomotrice avec hérédité directe. Mais la plupart de ces cas rentrent dans la maladie de Friedreich et n'appartiennent point au tabes véritable dont l'hérédité similaire est, je le répète, absolument exceptionnelle.

Plus bas, il ajoute : « Ce qui paraît acquis aujourd'hui dans l'étiologie du tabes, étudiée au point de vue de l'hérédité nerveuse, c'est que l'on rencontre cette dernière dans un très grand nombre de cas, il est probable qu'on la rencontrerait encore davantage, si l'on ne se bornait point à la recherche de l'hérédité similaire et si l'hérédité par transformation directe ou collatérale était plus souvent recherchée avec soin ».

On voit bien que Déjerine, dès 1886, reconnaît que, dans la descendance du tabétique, on peut trouver des tabétiques, mais d'une façon rare et exceptionnelle et très judicieuse-

ment attire l'attention sur l'erreur qu'on doit éviter qui consiste à prendre comme tabétiques des ataxiques héréditaires atteints de maladie de Friedreich.

Cette différenciation n'est pas faite par Vulpian dans son livre sur les « Maladies du système nerveux » qui a cependant paru la même année. Ainsi il rencontre des cas assez nombreux de tabétiques dans la descendance des tabétiques. Voici le passage :

« L'hérédité paraît jouer un certain rôle dans l'étiologie de l'ataxie locomotrice. Tantôt le malade a eu des ascendants affectés d'ataxie locomotrice progressive bien reconnaissable et il peut avoir des frères ou des sœurs atteints de la même maladie : c'est là l'hérédité directe. Tantôt ses ascendants ont été affectés d'autres maladies du système nerveux, de paralysies diverses, de névroses plus ou moins graves et de plus ou moins longue durée : c'est là l'hérédité indirecte. Trousseau a signalé des faits d'hérédité de l'ataxie locomotrice. Duchenne (de Boulogne) rapporte qu'il a vu avec ce célèbre clinicien trois frères atteints d'ataxie. Des faits plus ou moins analogues sont loin d'être très rares et j'ai eu l'occasion d'en observer aussi. M. Friedreich qui avait déjà publié des faits d'ataxie héréditaire en a fait connaître de nouveaux dans un travail récent ».

Dans un article paru l'année suivante sous le titre : « Tabes précoce et hérédité nerveuse », Berbez donne les résultats de ses recherches sur l'hérédité nerveuse dans le tabes. Voilà, en quelques mots, la substance de cet article : « Sur 150 malades 61 nous ont révélé une hérédité nerveuse bien établie. Parmi les maladies des ascendants nous avons trouvé l'ataxie locomotrice huit fois ».

« Tous les tabétiques, c'est-à-dire ceux chez lesquels la maladie débute avant 30 ans ou à 30 ans, sont les plus mal partagés héréditairement, c'est chez eux que fleurit l'hérédité directe : un ataxique naît d'un ataxique ou ce qui revient à peu près au même d'un paralytique général. »

Ici encore, l'auteur traite de la descendance des tabétiques sans y penser particulièrement. Cependant, son sujet étant spécial, il ne fait qu'effleurer la question de la descen-

dance des tabétiques. C'est en renversant, si on peut s'exprimer ainsi, la question qu'on voit ce qui a trait au chapitre de la descendance.

C'est l'existence de cette hérédité directe et indirecte dans le tabes que Teissier soutient dans son article « Sur l'étiologie de l'ataxie locomotrice » paru en 1887. Là encore on trouve incidemment un beau cas de descendance tabétique chez un tabétique. C'est le cas de ce malade, ancien chef d'orchestre du corps de ballet, dont le père et le grand-père étaient ataxiques ainsi qu'une sœur et un frère.

Ici le doute n'est plus possible parce que l'auteur met en garde le médecin contre l'erreur possible qui consisterait à prendre comme un tabes héréditaire une ataxie héréditaire.

Dans une seconde statistique publiée en 1891, Erb expose les résultats de ses recherches concernant l'étiologie du tabes. L'auteur rapporte 370 observations nouvelles (depuis 1883) de tabétiques. Deux fois seulement il retrouve le tabes chez le père et le fils. Et il conclut : L'hérédité ne joue aucun rôle. La prédisposition nerveuse de la famille a une importance. Sur 271 cas, 77 avaient des dispositions neuropathiques, 194 n'en avaient pas.

En 1897 dans un article sur le « tabes juvénile et sur le tabes héréditaire », le professeur Raymond dit à propos de l'hérédité : « La transmission directe (hérédité similaire) du tabes nous est apparue comme une éventualité très rare ; à peine trouve-t-on encore à en citer trois ou quatre exemples plus ou moins authentiques. Quelques auteurs vont jusqu'à nier ou mettre en doute ce mode de transmission du tabes. Pour ceux-là, l'hérédité n'interviendrait jamais que par voie indirecte, dans le développement du tabes ».

Et quelques lignes après, il ajoute :

Il ne me paraît pas douteux que la maladie présentée par ce jeune homme (maladie de Friedreich) ne soit un fruit de l'hérédité directe (père tabétique) mais de l'hérédité indirecte, telle que nous la voyons intervenir dans une foule de

cas de maladies nerveuses et notamment dans des cas de tabes.

Jusqu'en 1898, tous les auteurs qui ont écrit sur l'étiologie du tabes ne se sont préoccupés, comme on vient de le voir, que de l'ascendance, que des antécédents héréditaires de leurs malades ; personne n'a eu l'idée de suivre la descendance du tabétique et de voir ce qu'elle vaut à la naissance et ce qu'elle devient dans les années qui suivent, quelles sont les tares qu'elle présente, si ces tares se rencontrent d'une façon particulièrement fréquente chez les descendants des tabétiques ; de chercher enfin si la mortalité infantile n'est pas plus fréquente chez le tabétique que chez les sujets bien portants.

Lalou a eu le mérite d'attirer l'attention sur la qualité de la descendance des tabétiques. Dans sa thèse inaugurale présentée devant la Faculté de Médecine de Paris 1898, sous le titre « Contribution à l'étude du tabes chez les deux conjoints » cet auteur conclut de la façon suivante :

« Quant à la progéniture des sujets atteints de tabes, elle a été rarement saine (une seule fois) : certains ménages sont restés stériles, d'autres ont eu des enfants atteints d'hérédosyphilis ou de maladie de Friedreich ».

Remarquons, tout de suite, que les conclusions de Lalou semblent un peu trop sombres, de ce fait, qu'il s'agit de descendance de couples tabétiques. Nous faisons, dans un autre chapitre, la comparaison des résultats trouvés par Lalou et les résultats de notre statistique.

La même année, Gilbert Ballet prenant la parole à la Société médico-psychologique à propos de la communication de Ch. Vallon sur l'étiologie de la paralysie générale fait la distinction suivante sur la descendance des tabétiques et des paralytiques généraux : « Les enfants conçus au cours de la paralysie générale confirmée, et qui, de ce chef, sont dans le même cas que les enfants nés de tabétiques ; les enfants de paralytiques alcooliques qui peuvent être touchés du fait de

l'alcoolisme des générateurs, enfin ceux qui ont été engendrés avant que la paralysie générale ait fait son éclosion chez le père ou la mère.

Or, ma conviction est que ces derniers ne sont pas menacés de troubles nerveux plus que d'autres, et je n'hésiterais pas, je le déclare, toutes autres considérations envisagées à part, à donner, si j'en avais un, mon fils en mariage à une fille de paralytique général à la condition qu'il fût établi qu'elle aurait été conçue avant l'apparition de la paralysie.

Ainsi G. Ballet distingue les enfants nés au cours du tabes ou de la paralysie générale — qu'il considère comme prédisposés à des tares, — des enfants nés avant ces affections, qu'il considère indemnes de toute tare.

De même que Lalou étudiant le tabes chez les deux conjoints a été amené de parler de la descendance des tabétiques, de même Mendel en traitant, en 1901, du tabes dans le sexe féminin est amené à considérer la fécondité de la femme tabétique. Ses recherches ont porté sur 252 observations de femmes tabétiques. L'auteur trouve que la stérilité est trois fois plus fréquente chez les femmes tabétiques (53 p. 100) que chez les femmes non tabétiques (10,5 p. 100).

En 1902, M. J. Heitz dans un article sur « Grossesses et accouchements chez les tabétiques » conclut de la façon suivante : « Nous pensons, en somme, que le descendant de mère tabétique, s'il vit, restera presque toujours un dégénéré, un dystrophique. »

La première thèse qui traite « de la descendance des tabétiques » est celle de M. Raillard soutenue devant la Faculté de Médecine de Bordeaux en juillet 1902.

Elle porte sur 223 malades ; elle constitue, par conséquent, un travail très important. L'auteur a le mérite de faire le premier la distinction entre la descendance venue avant et celle venue après le tabes. Nous donnons, ici, les conclusions de cette thèse sans les discuter. Nous nous réservons de comparer les conclusions des différents auteurs

qui ont écrit sur la progéniture des tabétiques avec notre propre statistique et une statistique constituée d'après les observations que nous avons trouvées dans la littérature médicale. Sur 100 tabétiques, conclue L. Raillard :

31 n'ont aucune descendance.

2 ont une descendance malade.

67 ont une descendance saine.

Il est impossible encore d'incriminer le tabes dans la mortalité ou dans la production des maladies des enfants des tabétiques, les causes de cette mortalité ou les affections rencontrées communément dans ces groupes étant banales et différentes.

La natalité et la descendance vivante sont plus faibles après le début du tabes qu'avant. Il faut compter, dans ce cas, avec les troubles de déficit génital et le plus grand âge des procréateurs.

On observe plus fréquemment chez les tabétiques des familles à un seul ou à deux enfants.

En définitive le tabes ne semble pas influencer fâcheusement le nombre et la qualité de la descendance. Il est, par suite, impossible d'établir chez les tabétiques les lois d'une hérédité similaire ou dissemblable.

En 1903, F. W. Mott publie dans les « Archives of Neurology from the pathological laboratory of the London Country asylums » un article plein d'intérêt sur la « Natalité et morti-natalité des tabétiques et des paralytiques généraux ». L'auteur a eu l'idée ingénieuse de grouper séparément la descendance des hommes tabétiques et celle des femmes tabétiques.

26 hommes mariés de sa statistique ont eu :

86 enfants vivants ;

47 enfants morts ;

12 mort-nés ;

20 prématurés.

Sur les 14 femmes tabétiques :

4 étaient stériles ;

1 avait un enfant vivant après dix ans de mariage.

Les 9 femmes avaient :

5 enfants vivants ;

16 fausses couches ;

14 mort-nés ;

4 enfants morts en bas âge.

La même année, le Professeur Pitres (de Bordeaux) fait une étude sur la fécondité des tabétiques. Les conclusions sont presque identiques à celles de la thèse de son élève Raillard, de Bordeaux.

Dans un dernier chapitre intitulé : « Avenir des enfants des tabétiques », l'auteur affirme : « A part quelques rares exceptions, ces enfants sont bien constitués, leur développement physique et intellectuel se fait normalement, leur santé est excellente. Parmi les 286 rejetons issus de tabétiques, plusieurs ont déjà dépassé la vingtième année et quelques-uns ont atteint la trentième et même la trente-cinquième. Aucun d'eux n'est atteint de tabes, de maladie de Friedreich, ni d'aucune autre affection des centres nerveux. Aucun ne porte de stigmates grossiers de dégénérescence physique ou mentale. Aucun n'est idiot ou épileptique. Aucun ne présente de symptômes de syphilis héréditaire tardive. Quelques-uns ont des maladies évidemment indépendantes de leur hérédité : l'un a de la cyanose congénitale par inoblitération du trou de Botal, l'autre a une cardiopathie rhumatismale, quelques-uns ont des manifestations sérofibrineuses ou sont devenus tuberculeux. En immense majorité, ils sont sains de corps et d'esprit ».

« La conclusion qui découle de cette analyse, c'est que le tabes n'est pas, comme on a pu le penser à une certaine époque, et comme le prétendent encore quelques pathologistes, une maladie susceptible de se transmettre héréditairement ».

rement sous des formes similaires ou dissemblables des ascendants aux descendants ». *Journal de médecine*.

La même année, sous l'inspiration de M. Babinski, M. Pourreyron présente devant la Faculté de Médecine de Paris sa thèse sur le « tabes conjugal et tabes hérédosyphilitique ». *Revue de médecine*.

L'auteur suppose que, dans les cas où parents et enfants sont frappés de tabes, l'hérédité pourrait être invoquée avec raison. Et il ajoute : « Il est possible qu'il y ait là une prédisposition chez l'enfant, que son cerveau et sa moelle soient des lieux de moindre résistance. Mais l'hérédité ne me semble pas absolue, mais indirecte, et c'est la syphilis que l'enfant tient de ses parents avec la prédisposition au tabes par cela même et non le tabes proprement dit ».

Comme on le voit par ce passage, ce travail est remarquable par l'exactitude des vues de l'auteur. Que n'a-t-il pu faire la preuve complète de cette supposition. Il n'a pas cherché à présenter la série de tares nerveuses que les descendants des tabétiques peuvent présenter.

Quelques semaines après, Mlle Sandberg, inspirée par le Professeur Raymond, soutient sa thèse : « La descendance des tabétiques » devant la même Faculté.

L'auteur se montre très optimiste sur le produit de conception des tabétiques : « Le peu de renseignements que nous avons trouvés dans la littérature médicale, écrit-elle, témoignent avec une unanimité touchante que le tabes par lui-même ne donne jamais naissance à des signes de dégénérescence d'aucune sorte. Les enfants sont bien portants, se développent bien, leur état mental et leur intelligence sont parfaits et par leur aspect extérieur ils ne diffèrent en rien de leurs camarades nés de parents sains.

Cette intégrité complète de toutes les fonctions et de tous les organes contraste fortement avec tout ce que nous savons sur la descendance des sujets atteints de maladies nerveuses autres que le tabes. »

Cette même année, H. Grenier de Cardenal soutient devant la Faculté de Médecine de Bordeaux une thèse sur les « Rapports du tabes avec la grossesse et l'accouchement ». Mais nous passerons rapidement sur cette thèse qui ne fait que répéter les conclusions des deux auteurs bordelais Railard et Pitres, déjà cités.

Nous arrivons à l'année 1904 et les travaux sur la descendance des tabétiques se succèdent :

La thèse de Bassuet, inspirée par M. Milian, en constitue certainement une des plus remarquables. La plupart des idées admises aujourd'hui sur la descendance des tabétiques y sont exposées. Il nous suffira de reproduire les conclusions de l'auteur pour nous en rendre compte :

« La plupart des tabétiques conservent leurs facultés viriles intactes. Un certain nombre les ont diminuées ; très peu sont impuissants. La fécondité des tabétiques paraît diminuée, la proportion des ménages stériles étant très forte parmi eux.

Comme le même phénomène existe dans les ménages des vénériens (syphilis, gonococcie), il est vraisemblable que la diminution de cette fécondité relève plus de la syphilis que du tabes.

Le même raisonnement peut s'appliquer à la grande mortalité qui sévit sur les enfants des tabétiques.

Il existe des cas indubitables de tabes héréditaire mais en proportion négligeable. La proportion des enfants de tabétiques atteints d'accidents nerveux de tous ordres est forte ; mais il ne semble pas que le tabes en doive être rendu responsable directement car : 1° l'hérédosyphilis crée les mêmes prédispositions et accidents nerveux ; 2° dans les ménages tabétiques, les enfants nés avant l'apparition de la syphilis et du tabes présentent également des prédispositions et accidents nerveux.

Si donc les enfants des tabétiques ont souvent des tares nerveuses, c'est qu'ils ont hérité de la prédisposition nerveuse qui a localisé la syphilis sur la moëlle des géniteurs et il ne semble pas que l'apparition du tabes ait augmenté notablement cette prédisposition.

Cette dernière conclusion n'est peut-être pas absolue ni définitive. Une statistique plus longue et plus minutieuse pourrait peut-être la modifier ».

Il y a quelques conclusions qui nous semblent bien discutables dans cette thèse, mais nous nous proposons d'y revenir dans un des chapitres suivants pour donner en même temps, par des faits statistiques à l'appui, notre façon de voir.

De la même année date aussi le travail de M. Jarl Hagelstamm : « Sur le tabes et la paralysie générale tabétique dans l'enfance et à l'âge de la puberté ». L'auteur y réunit 42 cas de tabes juvénile publiés par divers auteurs et 3 cas personnels observés à la clinique du professeur Oppenheim à Berlin. M. Hagelstamm pense que l'hérédité nerveuse est plus fréquente dans le tabes précoce que dans celui de l'adulte. Dans un très grand nombre de cas, il trouve chez les ascendants directs le tabes, la paralysie générale ou bien la syphilis cérébrale.

On ne peut pas s'empêcher de rapprocher ces conclusions de celles de Berbez exposées plus haut.

Pour l'année 1905, le travail le plus intéressant sur le sujet qui nous préoccupe, c'est l'article de M. Milian : « Facultés viriles, fécondité et descendance des tabétiques ».

L'auteur fait un rapide aperçu historique de la question et apporte une statistique de 25 cas personnels. La plupart de ces observations figurent dans la thèse de son élève Basquet ; d'ailleurs, les conclusions de M. Milian ont été exposées dans ce dernier travail au sujet duquel nous avons précédemment parlé.

Nous voudrions insister sur un point particulier de l'article de M. Milian. Dans l'historique, on trouve le passage suivant : « Il est vrai que la question du tabes héréditaire fut involontairement posée par Friedreich en 1861 au Congrès de Spire, lorsqu'il décrivit comme une forme de tabes la maladie familiale qui porte aujourd'hui son nom ».

Nous sommes reportés jusqu'aux sources (1^{er} Congrès de Spire 1860, Virchow's Archives 1860), mais nous n'avons pas pu retrouver la moindre relation entre la descendance des tabétiques et ce qui a été dit dans le congrès ou écrit

dans les archives de Virchow. Remarquons que le terme d'ataxie héréditaire est très mauvais, car il laisse croire que les ascendants de tels malades ont aussi été ataxiques, ce qui n'est pas du tout exact. Des six enfants présentés par Friedreich au Congrès de Spire, pas un seul n'avait une hérédité ataxique. Il serait donc plus exact d'appeler cette maladie ataxie familiale, bien qu'on rencontre des multiples exemples où un seul membre d'une famille soit atteint de la maladie. Même si ces enfants présentés par Friedreich étaient des tabétiques vrais, ils ne pourraient entrer dans le cadre que nous nous sommes tracé que dans le seul cas où un des procréateurs serait également tabétique.

Le travail de Guzman et Hudovernig est de la même année. Les auteurs ont parmi leurs syphilitiques 12 tabétiques et 4 tabo-paralytiques. L'enquête prouve aux auteurs la fréquence des maladies nerveuses, dans les antécédents personnels et héréditaires de ces malades. D'où leur conclusion : « Le système nerveux déjà malade par voie d'hérédité est plus facilement atteint sous l'influence de la syphilis, du tabes ou de paralysie générale que celui qui n'a pas de tare héréditaire ».

De même que le Professeur Pitres rapporte au Congrès de Madrid de 1903 sa statistique sur la descendance des tabétiques, de même M. Gastou rapporte au 15^e congrès international de médecine tenu à Lisbonne, en 1906, sa statistique sur la syphilis héréditaire et l'hérédité syphilitique.

Dans ce remarquable travail, l'auteur expose d'une façon aussi claire et aussi méthodique que possible les tares que présentent les enfants des syphilitiques atteints d'une syphilis virulente, ou simplement récente, ou bien ancienne ou enfin d'un tabes ou d'une paralysie générale.

En ce qui nous concerne (le tabes), l'auteur présente deux statistiques différentes suivant que le père ou la mère soit lésé. Cette statistique est des plus importantes ; l'auteur présente en effet 47 observations où le père est tabétique et 18 observations où la mère est atteinte. Nous donnons les

deux tableaux statistiques dans un des chapitres suivants. Mentionnons seulement ici une remarque de l'auteur relative aux tabétiques : « Ils ont en général, dit-il, des syphilitis peu graves et procréent des enfants sains, alors que les enfants des paralytiques généraux paient à la mortalité et aux dystrophies un plus lourd tribut ».

Dans le courant de l'année 1908, E. Jones publie un article intitulé : « Signes et diagnostic du tabes juvénile », l'auteur est frappé de la grande fréquence avec laquelle l'un des deux parents présente des signes parasyphilitiques, tabes ou paralysie générale ». Il trouve dans la littérature médicale 23 parents de tabétiques juvéniles souffrant eux-mêmes soit de tabes, soit de paralysie générale.

Cette constatation est à rapprocher de l'affirmation de Berbez que nous avons mentionnée plus haut.

En 1909, M. E. de Massary publie son ouvrage : « Le tabes et les maladies systématiques de la moelle ».

L'auteur remarque la fréquence de la stérilité de la femme tabétique. A propos de l'hérédité, il écrit : « l'hérédité directe (tabétique engendrant des tabétiques) semble très rare ; l'hérédité indirecte, par contre, prédispose le terrain ; un nerveux, souffrant d'une affection quelconque, peut engendrer des enfants dont le système sensitif, ou plus exactement le protoneurone centripète, est débilité ; l'action de la syphilis sur ce protoneurone est donc singulièrement facilitée. »

La même année (1909), MM. Spillmann et Perrin font une étude sur « la descendance des paralytiques généraux et des tabétiques ». Dans cet excellent travail, les auteurs considèrent que la progéniture des tabétiques est beaucoup plus mauvaise que celle des tuberculeux. Nous reproduisons dans un des chapitres suivants le tableau comparatif de la descendance des deux maladies. Signalons seulement que 38 ménages de leurs tabétiques ont donné 166 grossesses qui se répartissent de la façon suivante :

34 fausses couches ;
12 mort-nés ;
42 enfants morts ;
78 enfants vivants.

Parmi les enfants vivants, on doit noter :

Un cas de nanisme avec idiotie ;
Sept cas d'hérédo-syphilitiques ;
Un cas de maladie de Little ;
Un cas de chorée avec tics ;
Trois cas de tuberculose osseuse et articulaire ;
Plusieurs débiles.

En 1910, Mme Gaussel-Ziegelmann publie dans l'*Obstétrique* une statistique de 68 grossesses de mères tabétiques ; 41 de ces grossesses surviennent avant et 27 après le tabes. Dans le premier cas, elle trouve :

Avortements, 15 p. 100 ;
Mort-nés et morts en bas âge, 56 p. 100 ;
Enfants ayant vécu, 29 p. 100.
Avortements, 15 p. 100 ;
Mort-nés morts prématurément, 18 p. 100 ;
Enfants vivants et se développant bien, 67 p. 100.

Ainsi les enfants qui ont survécu longtemps sont de 1/3 avant et de 2/3 après l'apparition du tabes.

L'auteur soutient que les enfants vivants, issus de femmes tabétiques ne présentent pas de tares originelles les rendant plus aptes à réaliser certaines maladies, en particulier les maladies nerveuses.

En 1912, MM. A. Fruhinsholz et A. Rémy, dans un article sur le « Tabes et puerpéralité » insistent sur la fréquence de la stérilité de la femme tabétique ; ils l'évaluent à 30 et 33 p. 100 ; cette stérilité doit être attribuée d'après ces auteurs d'une part à l'action directe de la maladie sur le fonctionnement ovarien et l'instinct sexuel et d'autre part à l'apparition du tabes à un âge assez avancé (de 35 à

45 ans) auquel correspond normalement une diminution des aptitudes reproductrices de la femme.

M. Strack, dans sa thèse, qui est de 1912, et qui est consacrée également au « Tabes dans ses rapports avec la puerpéralité » trouve sur 21 grossesses les taux suivants :

- 47 p. 100 d'enfants vivants ;
- 38 p. 100 d'enfants morts en bas âge ;
- 15 p. 100 de fausses couches et mort-nés.

De 1913 à 1920, on publie différentes observations très intéressantes concernant la descendance des tabétiques, mais dont nous n'avons pas à nous occuper dans ce chapitre, notre but étant de faire l'historique des idées sur la descendance des tabétiques.

En 1921, dans le *Traité de Médecine de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix*, on trouve dans l'article de M. Babonneix, sur le tabes dorsalis un paragraphe concernant la descendance des tabétiques. C'est la première et la seule fois que la question de la descendance soit discutée dans un traité classique.

Tous les autres traités récents que nous avons parcourus gardent un sage silence sur cette question. M. Babonneix adopte les conclusions des thèses de M. Bassuet et de M. Strack dont nous avons précédemment parlé.

Mme Chatelin dans sa thèse de 1921 parle avec quelque réserve de la descendance des tabétiques : « L'enfant, dit-elle, peut naître bien portant, indemne de toute tare spécifique et ceci en raison de l'éloignement de la date de l'infection syphilitique ».

M. Pelosof est plus affirmatif dans ses conclusions (thèse de Paris 1921) : « De l'étude des diverses statistiques, il résulte que la survie des enfants nés de tabétiques est d'au moins un tiers pour ceux qui sont nés avant l'expiration du tabes et de 2/3 pour ceux qui sont nés de tabétiques confirmés ».

Les enfants issus de tabétiques sont généralement normalement constitués.

M. Dutertre dans sa thèse qui est de la même année résume ainsi le résultat de ses recherches : « Diminution de la fécondité, grand nombre d'avortements, et d'accouchements prématurés, mortalité importante chez les nouveau-nés de tabétique ».

Entre la progéniture venue au monde avant le tabes et celle venue au monde après, l'auteur trouve que la descendance vivante des tabétiques est plus nombreuse et plus saine après l'éclosion du tabes qu'avant l'apparition des symptômes tabétiques.

Enfin M. Heuyer dans un article paru récemment (mai 1927) affirme avoir rencontré très souvent dans sa consultation de neuropsychiatrie infantile une descendance de tabétiques entachée de différentes tares : idiotie, imbécillité, débilité mentale, perversions, névroses, et psychoses.

Telles sont les phases que la descendance des tabétiques a traversées depuis la date de l'individualisation du tabes jusqu'à ces temps derniers. Elle a été considérée tour à tour comme indemne de toute tare et comme portant le poids d'une hérédité grave. Nous nous efforcerons dans les chapitres qui suivent, de démontrer par des statistiques de quel côté se trouve la vérité.

CHAPITRE II

Observations recueillies

Dans ce chapitre, nous avons réuni les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale et dans lesquelles, tantôt il est expressément mentionné que le tabes a commencé après la naissance des enfants, tantôt il n'y a aucune espèce d'indication. Nous avons retenu 86 observations seulement. Le nombre d'observations de tabétiques publiées est très grand, mais nous avons dû en éliminer la plupart. Ainsi les observations des tabétiques célibataires ne figurent pas dans ce chapitre. Nous nous sommes contenté de mentionner que le tabes n'est pas une maladie du célibataire. Le taux des tabétiques célibataires a été évalué dans le chapitre suivant d'après les malades que nous avons nous-mêmes examinés.

Nous avons aussi éliminé un grand nombre d'observations incomplètes, toutes celles par exemple où il est impossible de situer la date de l'infection syphilitique chez le père par rapport à la date de la naissance des enfants.

Dans ces 86 cas, le mari était tabétique dans 50 cas, et la femme dans 36. Ce qui signifie que les 58 pour cent des tabétiques mariés sont des hommes et les 42 pour cent des femmes. Cette proportion que nous retrouvons dans les chapitres suivants n'est pas en accord avec les résultats publiés par différents auteurs. Ainsi Mendel croit qu'on rencontre une femme tabétique pour 3 hommes et Raillard se range de cet avis. La statistique de M. Milian donne 20 hommes

tabétiques pour 5 femmes. D'autre part, Mot publie deux statistiques ; dans l'une il trouve 26 hommes tabétiques mariés pour 15 femmes, ce qui revient à dire qu'il y a 63 pour cent d'hommes pour 37 pour cent de femmes.

Dans une autre statistique, cet auteur donne 54 hommes tabétiques ou paralytiques généraux pour 22 femmes, ce qui correspond à 71 pour cent d'hommes pour 23 pour cent de femmes.

Mais il faut se méfier de ces statistiques publiées par un seul auteur d'après les malades qu'il a rencontrés dans sa consultation ou qu'il a soignés dans son service. Notre statistique, par contre, nous semble se rapprocher beaucoup plus de la réalité par ce fait qu'elle réunit des observations publiées par un très grand nombre d'auteurs. Ainsi toute tendance à la partialité et toute erreur inhérente à certains services hospitaliers tendent à s'estomper.

Nous publions dans le chapitre suivant les résultats de nos propres recherches où les rapports sont inversés, 38, 68 p. cent d'hommes, pour 61,32 pour cent de femmes, et nous y donnons les raisons pour lesquelles nous trouvons ce paradoxe.

De ces 86 tabétiques, 12 sont stériles dont 6 hommes et 6 femmes.

Les 74 ménages féconds ont eu 290 naissances. Ce qui fait une moyenne de 3,92 naissances par ménage tabétique.

Il en est résulté :

156 enfants morts.

134 enfants vivants.

Parmi ces 156 enfants morts il y a eu :

57 fausses couches (1).

15 mort-nés.

84 enfants morts en bas âge.

(1) Le nombre des fausses-couches est supérieur à 57 parce que dans l'observation n°3 rapportée par M. Babinski, il est noté que la malade a fait "plusieurs" fausses couches, mais sans indication du nombre. Pour cette raison, ces fausses-couches n'ont pas pu figurer dans cette statistique.

Les 134 enfants vivants se répartissent en :

41 enfants tarés et

93 enfants bien portants.

Ainsi sur 100 enfants issus d'un parent tabétique :

53.80 meurent

14.13 sont tarés

et seulement 32.07 sont bien portants.

Nous avons cherché à établir dans quelle proportion le père ou la mère tabétique ont contribué à donner des fausses couches, des mort-nés, des enfants morts en bas âge, des enfants tarés ou des enfants bien portants. Nous réunissons ces résultats dans le tableau A.

TABLEAU A

Procréateurs

Nombre d'observations recueillies	86	{ Hommes 53, soit 58,14 p. 100. Femmes 33, soit 41,86 p. 100.
Malades {		
stériles.....	12	{ Hommes 6, soit 12 p. 100 des hommes tabétiques. Femmes 6, soit 17 p. 100 des femmes tabétiques.
soit	14 p. 100	
féconds.....	74	{ Hommes 44. Femmes 30.

Progéniture

Fausses-couches	57	{ 11 ménages avec mari tabétique ont donné 19 fausses-couches 14 ménages avec femme tabétique ont donné 34 fausses-couches.
	19-20 p. 100	
Mort-nés	13	{ 5 ménages avec mari tabétique ont donné 10 mort-nés. 4 — — — femme — — — 5 mort-nés.
	5,17 p. 100	
Morts en bas âge	84	{ 12 ménages avec mari tabétique ont perdu 31 enfants. 15 — — — femme — — — 53 enfants.
	29 p. 100	
Enfants morts (chiffre global)	156 (53,80 p. 100).	
Tarés	41	{ 20 ménages avec mari tabétique ont donné 31 enfants. 9 — — — femme — — — 10 enfants.
	14,13 p. 100	
Bien portants...	93	{ 23 ménages avec mari tabétique ont donné 56 enfants. 18 — — — femme — — — 37 enfants.
	32,07 p. 100	
Gestations.....	290	{ 44 ménages avec mari tabétique ont donné 147 gestations 30 — — — femme — — — 143 gestations
Moyenne de gestations	3,92	{ 3,33 par ménage avec mari tabétique. 4,77 — — — femme tabétique.

<i>Les 44 ménages avec mari tabétique ont donné 147 gestations</i>				<i>Les 30 ménages avec femme tabétique ont donné 143 gestations</i>			
Fausse couches	19	13 p	100	Fausse-couches	33	26,60 p.	100
Mort-nés	10	7	—	Mort-nés	5	3,90	—
Morts en bas âge	31	21	—	Morts en bas âge	53	37	—
Chiffre global d'enfants morts	60	41	—	Chiffre global d'enfants morts	96	67,10	—
Tarés	31	21	—	Tarés	10	7	—
Bien portants	56	38	—	Bien portants	37	25,90	—

L'étude de ce tableau montre d'une façon évidente que la descendance de mère tabétique est beaucoup plus mauvaise que celle de père tabétique. Il y a deux exceptions que nous tenons à relever.

Les ménages avec mari tabétique donnent beaucoup plus d'enfants mort-nés et beaucoup plus de tarés que les ménages avec femme tabétique ; cette différence n'est pas apparente mais bien réelle. Dans le cas des mort-nés : les rapports entre les hommes et femmes tabétiques féconds, d'une part, ceux des ménages d'hommes ou de femmes tabétiques qui ont donné des mort-nés, d'autre part, sont restés sensiblement les mêmes. Mais tandis que le rapport d'enfants mort-nés par ménage de femmes tabétiques est de 1,25 (5 mort-nés enfantés par 4 femmes tabétiques), il atteint le coefficient 2 (10 mort-nés dans 5 ménages) quand le mari est tabétique.

Bien plus, dans le cas d'enfants tarés, toutes les proportions augmentent ; il y a, d'une part, beaucoup plus de ménages d'homme tabétique qui donnent des enfants tarés (20 sur 29 ménages) et dans chacun de ces ménages la proportion d'enfants tarés est plus forte (31 enfants tarés procréés par 20 hommes tabétiques = 1,55) que dans les ménages avec femme tabétique (10 enfants tarés procréés par 9 femmes tabétiques = 1,11).

Dans le tableau B, nous présentons la même statistique que dans le tableau A, mais en rapportant les résultats à 100.

TABLEAU B

Fausses-couches... ..	100 ménages avec mari tabétique donnent 43 fausses couches.
	100 — — femme — — 127 fausses-couches.
Mort-nés.....	100 ménages avec mari tabétique donnent 22 mort-nés.
	100 — — femme — — 17 mort-nés.
Morts en bas âge,.....	100 ménage avec mari tabétique donnent 70 enfants morts en bas âge.
	100 ménages avec femme tabétique donnent 177 enfants morts en bas âge.
Enfants morts	100 ménages avec mari tabétique donnent 35 enfants morts.
	100 — — femme — — 321 enfants morts.
Enfants tarés	100 ménages avec mari tabétique donnent 70 enfants tarés.
	100 — — femme — — 33 enfants tarés.
Bien portants	100 ménages avec mari tabétique donnent 127 enfants bien portants.
	100 ménages avec femme tabétique donnent 123 enfants bien portants.

Un simple coup d'œil montre immédiatement la différence entre la descendance d'un père ou d'une mère tabétique. On voit ainsi que la descendance saine de l'homme tabétique est sensiblement égale à celle de la femme tabétique. Mais on trouve chez cette dernière une mortalité infantile deux fois et demie plus considérable que chez l'homme. Pour les enfants tarés c'est juste le contraire, le tiers seulement est procréé par des ménages avec mère tabétique et les deux tiers par des ménages avec père tabétique.

Quelles sont les tares des enfants tabétiques? Le tableau C. montre que, sur 35 enfants tarés, 24 ont des tares nerveuses. Cela signifie que 61 p. 100 des enfants tarés issus d'un parent tabétique ont des tares nerveuses. Cette proportion est si grande qu'on ne peut pas admettre ici une coïncidence. On en est d'autant plus frappé que les résultats trouvés sont la moyenne, la résultante, on pourrait dire, des observations publiées par un grand nombre d'auteurs et qui, chose plus frappante, la plupart du temps, n'avaient pas en vue la descendance des tabétiques, quand ils publiaient ces observations.

TABLEAU C

**QUELLES SONT LES TARES DE LA DESCENDANCE
DES TABÉTIQUES ?**

Sur 39 enfants tarés on trouve :

Convulsions	2 cas
Epilepsie	1 —
Maladie de Friedreich	7 —
Tabes	4 —
Mongolisme	1 —
Dégénérescence hépato-lenticulaire	1 —
Paralyse atrophique	1 —
Chorée	1 —
Tics musculaires	1 —
Hérédo-syphilis du cervelet	1 —
Intelligence défectueuse, idiotie	3 —
Paralyse spinale infantile	1 —
soit 61 p. 100.	24 cas : tares nerveuses,
Choréïdite, kérato-conjonctivite	2 —
Réaction de Wassermann positive	2 —
Hérédo-syphilis en évolution	2 —
Stigmates syphilitiques caractéristiques	3 —
Lésions articulaires guéries par le trait. spécif.	1 —
Affection cutanée chronique guérie par le trait. spécif.	1 —
Acro-asphyxie	1 —
Dacryocystite	1 —

Tel n'a pas été cependant l'avis de nos prédécesseurs. On trouve, par exemple, dans une thèse les phrases suivantes :

« Il est impossible d'incriminer le tabes dans la mortalité ou dans la production des maladies des enfants de tabétiques, les causes de cette mortalité ou les affections rencontrées communément dans ces groupes étant banales et différentes » (Raillard).

Où encore : « En définitive, le tabes ne semble pas influencer fâcheusement le nombre et la qualité de la descendance » (Raillard).

Et dans une autre thèse cette conclusion : « Le tabes des parents ne semble pas provoquer des signes de dégénérescence héréditaire chez les enfants » (Mlle Sandberg).

Il est aujourd'hui indéniable que les maladies nerveuses peuvent être transmises héréditairement. La preuve la plus frappante est sans conteste l'existence de maladies nerveuses familiales. Le tabes ne pourrait pas seul faire exception parmi les maladies nerveuses. Et le dernier auteur que nous venons de mentionner est un moment arrêté par cette idée :

« Cette intégrité complète de toutes les fonctions de tous les organes contraste fortement avec tout ce que nous savons sur la descendance des sujets atteints des maladies nerveuses autres que le tabes » (Mlle Sandberg, thèse de Paris 1903, p. 12). Mais plutôt que de mettre en doute une pareille exception qui semble une hérésie, il préfère échafauder une nouvelle théorie particulière au tabes.

En voici le passage le plus caractéristique :

« La toxicité de la syphilis s'atténuant les sujets atteints quand ils commencent à manifester les phénomènes du tabes, sont très souvent incapables à procréer, ce qui explique la stérilité très fréquente des ménages tabétiques. L'aptitude à mettre au monde des enfants d'une vitalité suffisante pour surmonter les dangers et les inconvénients de la vie extra-utérine ne commence à apparaître que chez les tabétiques chez lesquels la toxine syphilitique a presque fini par épuiser complètement sa virulence. Les enfants qui sont nés viables sont par conséquent indemnes de toute action nocive de la toxine syphilitique, d'où absence de tout stigmate héréditaire de dégénérescence et état de santé parfait ».

Mais plusieurs objections viennent immédiatement à l'esprit : Si la virulence de la syphilis semble s'atténuer en vieillissant, nous ne pouvons pas en établir une règle générale. Très nombreuses en sont les exceptions à l'heure actuelle et on ne compte plus les cas de tabes avec syphilis en évolution publiés dans la littérature médicale. En 1900, M. Babinski fait une communication à la Société de Neurologie » (séance du 5 juillet) sur « l'Association de tabes et de lésions syphilitiques ».

En 1904, M. Dalous (de Toulouse) publiait un intéressant article sur les accidents syphilitiques pendant le tabes (*Revue de Médecine*, 10 janvier 1904, p. 71).

Le tabes ne survient pas toujours dix à quinze ans après l'accident spécifique. Si dix à quinze ans sont une moyenne, ce délai est loin de constituer une règle absolue. Dans de nombreux cas le tabes survient 4 ou 5 ans après l'infection syphilitique. Tel le cas de Nonne : le père présente les pre-

nières manifestations du tabes quatre ans après l'infection syphilitique.

Le délai entre l'infection syphilitique et l'apparition des premiers symptômes du tabes est encore plus bref dans le cas de M. Bassuet (l'observation 23 de sa thèse) puisque son malade syphilitisé à 22 ans présentait des douleurs fulgurantes à 24. Les enfants nés pendant ou après ces tabes précoces ont beaucoup de probabilités d'hériter d'une hérédo-syphilis active ou des stigmates graves.

Enfin, même les enfants qui naissent de parents ayant un tabes qui a évolué conformément à la moyenne, ne sont pas indemnes ni de toute tare syphilitique ni de toute tare nerveuse. Bien plus il arrive parfois que les premiers-nés soient respectés ou légèrement atteints et par contre les puînés beaucoup plus gravement atteints. Ces exemples abondent dans la littérature médicale. Mentionnons, en passant, cette observation publiée par M. E. F. Trevelyan que nous reproduisons intégralement dans le chapitre V :

Les parents tabétiques donnent naissance à douze enfants ; neuf enfants nés vivants. Seuls trois enfants sont encore vivants.

La dernière moitié de cette famille est d'une façon curieuse et frappante plus affectée par l'hérédité morbide que la première.

Notre maître M. L. Babonneix a publié dans la *Gazette des Hôpitaux* (11 décembre 1913, p. 2237) un curieux arbre généalogique : le grand-père paternel est tabétique, le fils semble bien portant : il se marie avec une hérédo-syphilitique qui lui donne :

- un garçon bien portant,
- un garçon mort de malformation gastrique,
- une fille bien portante,
- un garçon hérédo-syphilitique et présentant une malformation du cœur.

Ici les enfants bien portants alternent avec les enfants tarés.

Dans une observation de M. Heitz (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 12 juillet 1902, p. 646) une mère tabétique donne avant son tabes deux fausses couches, un enfant mort en bas âge, deux enfants vivants et respectivement âgés de 12 et de 7 ans.

Puis après le tabes elle donne naissance à un enfant qui pèse 3 livres et meurt à huit mois d'athrepsie et convulsions et à un enfant âgé de dix mois qui semble bien constitué.

Voilà cette observation de la thèse de Mlle Sandberg (obs. XVIII, p. 37) dans laquelle au milieu des mort-nés, des fausses couches et des enfants morts en bas âge on trouve un garçon de 9 ans bien portant puis de nouveau la série de naissances continue par deux jumelles mortes le lendemain, une fausse couche, un enfant mort à un mois et enfin une fillette de 5 ans bien portante.

Tout aussi curieux est le cas de Nonne (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 8 août 1904, p. 845). La mère tabétique depuis 20 ans a eu :

1° enfant né avant terme avec éruption, mort quelques jours après ;

2° Enfant né avant terme, mort de faiblesse.

3° fille de 29 ans, tabétique depuis l'âge de 13 ans.

4° enfant vivant bien portant ;

5° avortement ;

6° fille de 20 ans tabétique.

Nous croyons inutile d'y insister davantage, nous pourrions allonger cette liste à l'infini.

Rappelons pour finir le passage de M. Balzer dans le chapitre de syphilis héréditaire (*Traité Brouardel et Gilbert*, édition 1896, p. 515). « La transmission héréditaire est à peu près fatale dans la première année de la syphilis (88 morts sur 90 grossesses) (Fournier) et même pendant la seconde. Elle est moins fréquente dans la troisième et la qua-

trième année et devient de plus en plus rare à partir de la cinquième ». Plus bas, sous le titre : « Influence du temps et du traitement » il continue : « Cette transmissibilité ne s'affaiblit que graduellement avec le temps ; dans certaines familles on peut voir ainsi se produire, d'abord une série d'avortements, puis des naissances de fœtus mort-nés ou non viables, puis des naissances d'enfants sains, quand la période tertiaire de la vérole est atteinte.

« ...Mais malgré l'influence bienfaisante du temps et du traitement, on peut voir l'atténuation graduelle de la transmissibilité héréditaire présenter *des exceptions remarquables, elle peut ne pas se manifester dans certains ménages, dans lesquels les enfants sont indéfiniment frappés de diverses manières* ».

Il n'y aurait pas de raison pour que certaines familles de tabétiques ne se trouvent pas dans le même cas.

Une dernière remarque : tout enfant qui vient au monde viable n'est pas, de ce fait, exempt de toute tare héréditaire. Entre les enfants morts et les enfants bien portants, il y a une large place à faire aux enfants tarés.

Dans les tableaux qui figurent dans les pages précédentes, on voit que, sur 100 enfants de ménage avec un seul conjoint tabétique, il y en a 54 qui meurent. De ces enfants, 29 meurent en bas âge, les autres 25 étant des fausses-couches et des mort-nés. Il serait peut-être intéressant de voir de quoi meurent ces enfants. Le tableau D. a été dressé à cet effet :

TABLEAU D

DE QUOI MEURENT LES ENFANTS DES TABÉTIQUES

Sur 69 enfants morts en bas âge, on trouve :

Méningite	30 cas
Athrepsie	19 —
Nés cachectiques et morts du 1 ^{er} au 15 ^e jour	5 —
Morts de lésion d'hérédo-syphilis en évolution	3 —
Convulsions	3 —
Rougeole	3 —
Tuberculose	2 —
Cyanose congénitale	1 —
Malformation gastrique.	1 —
Croup	1 —
Coqueluche	1 —

Sur 84 enfants morts en bas âge, nous avons pu retrouver la cause du décès dans 69 cas. Les maladies du névraxe ou de ses enveloppes et les manifestations d'irritation des centres nerveux se présentent dans presque la moitié des cas (méningite 30 cas, convulsions 3 cas). La syphilis sous ses différents aspects (athrepsie, cachexie, hérédosyphilis en évolution, cyanose congénitale, etc.) intervient pour un très grand nombre de décès ; par contre, la tuberculose et la rougeole ne font que triste mine à côté des ravages causés par la syphilis.

Nous n'avons pas voulu publier les 86 observations qui constituent le fond de ce chapitre. Ce serait un travail fastidieux pour le lecteur. Nous donnons le résumé de chaque observation avec le nom de l'auteur dans un tableau qui se trouve à la fin de ce chapitre. Nous reproduisons seulement un petit nombre d'observations, celles qui nous ont semblé présenter un intérêt particulier.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

ALLEN. — *Coincident pregnancy and tabes dorsalis.*
J. of the Am. Med. Association Chicago, 1917, LXIX, p. 979

Femme de 39 ans, mariée en 1913.

Elle eut :

1° Un enfant en 1914.

2° Fausse-couche.

3° Fausse-couche.

4° Nouvelle grossesse au cours de laquelle la malade se présente à l'hôpital du Comté de Los Angeles, se plaignant de difficultés à marcher et de douleurs remontant à 2 ans.

A l'examen : signe d'Argyll-Robertson, abolition des réflexes rotuliens, signe de Romberg, Wassermann positif.

L'accouchement eut lieu à terme.

Le placenta ne présentait pas de lésions syphilitiques.

OBSERVATION 3

J. BABINSKI. — Association de tabes et de lésions syphilitiques
(*Société de Neurologie, séance du 5 juillet 1900*)

Femme âgée de 58 ans, ayant eu d'un premier mariage 9 enfants, tous morts en bas âge de méningite ; remariée ensuite, elle a eu *plusieurs fausses-couches*. Son premier mari est mort d'une maladie de la moelle qui l'a, paraît-il, fait beaucoup souffrir.

Elle est sujette depuis plusieurs années à des accès de douleurs fulgurantes dans les jambes,

Il y a quelques semaines, elle a été prise d'une douleur de tête qui a été en s'accroissant et qui est toujours beaucoup plus forte le soir et la nuit que dans la journée.

A l'examen abolition des réflexes rotuliens et achilléens, la pupille gauche ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation ; la pupille droite réagit à peine. Douleurs fulgurantes.

Je ferai remarquer, en outre, qu'il est fort possible que le mari ait été également atteint de tabes et qu'il s'agisse là d'un tabes conjugal.

OBSERVATIONS 5-6-7

J. BABINSKI et A. BARRÉ. — Contribution à l'étude de la syphilis familiale. Recherches à l'aide de la méthode de Wassermann. *Bullet. et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux* (Séance 20 mai 1910, p. 595).

Observation II.

Femme V... Son mari présente le signe d'Argyll-Robertson, une forte lymphocytose céphalorachidienne et une réaction de Wassermann positive.

Elle n'a aucune manifestation de syphilis et ne croit pas en avoir jamais eu. Aucun symptôme de maladie organique. La réaction de Wassermann est positive.

Elle a eu un enfant venu à terme, mais qui est mort en bas âge, après avoir eu des troubles qui ont été rattachés à la syphilis.

Observation III et IV.

Femme A. et son enfant.

Le mari de cette femme est atteint de tabes caractérisé.

La mère et l'enfant semblent en parfaite santé. On ne trouve chez eux aucun symptôme qu'on puisse faire dépendre de la syphilis.

Chez le père, la mère et l'enfant la réaction de Wassermann est positive.

Observation VII.

Enfant âgé de 2 ans.

Sa mère est tabétique ; elle a des douleurs fulgurantes, le signe d'Argyll-Robertson et une abolition des réflexes achilléens ; la réaction de Wassermann est positive. L'enfant semble en parfaite santé ; il ne présente aucun signe d'hérédosyphilis. La réaction de Wassermann est positive.

OBSERVATION 19

M. BASSUET. — La descendance des tabétiques
(Thèse de Paris, 28 déc. 1904)

M. X..., marié en 1866, il a eu 3 enfants :

1° Un garçon mort en bas âge d'une méningite.

2° Un garçon bien portant, prognathisme considérable du maxillaire inférieur, implantation vicieuse des dents, dents géantes et dystrophiques. Quoique intelligent, il a été dans l'impossibilité absolue, après l'âge de 21 ans, de se créer une situation. Idées fantasques, hallucina-

tion, même éveillé, cauchemars la nuit, misogynie, masturbation, misanthropie. De temps en temps crises d'hypocondrie, pendant lesquelles il s'enferme et ne veut voir personne.

3° Enfant âgé de 31 ans, bien portant, mais il présente une myopie considérable.

OBSERVATION 24

M. BRAILLON. — Accidents gravido-cardiaques
(*La Clinique*, 13 décembre 1912)

« J'ai eu l'occasion, il y a quelques années, d'étudier, dans le service de M. le Dr Huber une grande tabétique, chez laquelle seize grossesses s'étaient terminées par seize avortements ».

OBSERVATION 36

GLORIEUX. — Deux cas de myélite conjugale
(*Journal de Neurologie*, n° 2, 1902)

Observation II.

Le mari est nettement tabétique. Il nie la syphilis.

La femme a eu 7 grossesses dont 3 mort-nés, une fausse couche, un enfant mort de méningite.

Elle est atteinte de paraplégie spasmodique. Réflexes forts, signe des orteils, trépidation épileptoïde.

OBSERVATION 39

HALLOPEAU et LEMIERRE. — Sur un cas de tabes dorsalis avec altérations dentaires provenant vraisemblablement d'une syphilis héréditaire (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1901, p. 170).

La nommée Antoinette Ch..., âgée de 53 ans, entre au mois de janvier 1901.

Son père est mort à 53 ans, à la suite de lithiase de la vessie. Sa mère est morte à 59 ans, après avoir présenté, au dire de la malade, des symptômes d'ataxie locomotrice.

Antoinette Ch... a eu, à 17 ans, une attaque de rhumatisme, puis une poussée de psoriasis. Depuis cette époque, elle a, tous les ans, du psoriasis. A l'âge de 37 ans, elle commence à éprouver des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Quelques années plus tard, elle a des paralysies oculaires passagères. Peu à peu apparaissent les autres signes de tabes : ataxie, signe de Romberg, diminution de l'acuité visuelle.

En 1893, débutent les arthropathies des genoux ; elles s'aggravent progressivement. On a constaté un myosis des plus accentués et le signe d'Argyll-Robertson. L'acuité visuelle a beaucoup diminué.

Il s'agit donc bien là d'un cas de tabes typique. Or la malade prétend n'avoir jamais eu la syphilis ; nulle part, sur elle, on ne constate des signes de syphilis ancienne. Elle n'a jamais fait de fausse couche et n'a eu qu'un seul enfant actuellement vivant et bien portant.

Par contre, on peut noter chez cette malade quelques signes qui peuvent faire penser à la syphilis héréditaire. La voûte palatine est en carène ; la malade a eu dans son enfance des troubles de la vue, de l'incontinence d'urine ; mais c'est surtout l'examen des dents qui rend la syphilis héréditaire vraisemblable. L'incisive médiane supérieure gauche présente à sa face antérieure une dépression transversale audessous de celle-ci il existe une dépression beaucoup plus étendue ; on y voit, de plus, des irrégularités de toute la surface, des sillons entrecroisés dans tous les sens, des dépressions punctiformes.

L'incisive latérale droite présente, au milieu de sa hauteur, une dépression transversale profonde d'environ un millimètre.

A la mâchoire inférieure, les incisives médianes dans leur quart supérieur ; les latérales dans leurs tiers supérieur sont également atrophiées. Leur surface est parsemée de dépressions punctiformes avec irrégularités du bord libre. L'extrémité supérieure de la canine inférieure droite est également atrophiée. Celle du côté gauche présente des altérations semblables, mais moins prononcées. Rappelons que la malade a eu dans son enfance des maux d'yeux, de l'incontinence d'urine et qu'elle a perdu ses frères et sœurs.

OBSERVATION 53

LEREDDE. — Sur deux cas de tabes gastriques traités par le novarsenobenzol. (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1921, p. 47-53).

M. Lac... 48 ans. Depuis un an, ce malade présente des troubles gastriques, sous forme de crises ; douleurs vives, prolongées durant 3-4 jours, avec nausées, vomissements alimentaires, bilieux aqueux. Depuis un an également, crises de douleurs lancinantes dans les membres inférieurs. Signe de Romberg. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Inégalité pupillaire ($D > G$). Signe d'Argyll presque complet. Vessie très paresseuse. $W = O H +$ Ponction lombaire : leucocytes, 7, 8 par mm^3 , albumine 0,60, globulines = + + +. W. positif.

Aucun antécédent syphilitique. La femme du malade présente des troubles nerveux ($W = O H = +$). J'ai publié l'observation de la fille ($W - O H = O$) qui a présenté de l'eczéma aigu des joues, guéri par l'hectine.

OBSERVATION 54

LESNÉ. — (In thèse Dop : De l'Étiologie dans l'arriération mongolienne. — *Thèse de Paris* 1924).

Ki... Simone, 2 ans et demi.

Antécédents héréditaires. — Mère tabétique, abolition des réflexes Romberg, signe d'Argyll-Robertson.

Réaction de Hecht positive. Une fausse couche.

Antécédents personnels : Deuxième grossesse, césarienne pour malformation du bassin, la première ayant été une fausse couche de 4 mois consécutive à une chute.

Née le 5 décembre 1919, stridor laryngé. Hecht négatif.

Souplesse extraordinaire.

Traitement par sulfarsénol.

OBSERVATION 56

E. DE MASSARY. — Aortite, tabes et paralysie générale
(*Presse Médicale* 18 février 1905, p. 104)

Homme de 60 ans, ébéniste, entré dans le service pour des étourdissements fréquents pendant son travail. On découvre facilement une insuffisance aortique s'accompagnant d'une tension artérielle élevée.

Comme symptômes nerveux il présente une inégalité pupillaire, myosis à droite, irrégularité à gauche ; signe d'Argyll-Robertson, absence complète des réflexes achilléens et rotuliens.

Marié, cet homme eut dix enfants, n'en perdit que cinq en bas âge, mais ce ne furent pas les cinq premiers : le premier est vivant, il a trente-deux ans, le dernier a seize ans.

OBSERVATION 57

H. MAYET. — Héredo-syphilis du col fémoral, mère tabétique. (*Société de Pédiatrie, séance du 18 décembre 1923, Archives de Médecine des Enfants*, 1924 p. 124).

L'auteur a vu un cas de syphilis héréditaire du col fémoral chez un enfant de dix ans.

Mère ataxique avec Bordet-Wassermann positif chez elle comme chez son enfant. On a traité le malade à six ans et demi pour coxalgie. Bons effets du traitement spécifique.

OBSERVATION 58

MÉDAIL. — Ataxie locomotrice progressive à évolution rapide ; grossesse intercurrente. (*Bulletin de la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 1885, p 239).

Marie L..., 45 ans, 6 grossesses ; deux fausses couches ; un enfant mort en bas âge ; 3 enfants vivants et bien portants.

Début du tabes à 44 ans, dernier enfant âgé de 23 jours, par conséquent né après le tabes.

OBSERVATION 61

G. Musso (de Turin). — Sulla malattia del Friedreich. Atassia locomotrice ereditaria. *La Rivista clinica di Bologna*. Note cliniche, Ottobre 1884.

Père ataxique.

4 enfants mort-nés.

4 atteints d'ataxie héréditaire.

2 n'ont rien eu.

OBSERVATION 62 (Résumée)

P. NAYRAC. — Sur l'étiologie de la dégénérescence hépato-lenticulaire. *Revue Neurologique*, 1923, tome II, p. 504

Marie P..., 19 ans, est entrée à la Clinique psychiatrique le 4 juin 1923.

Les troubles qui ont motivé son entrée à la clinique ont fait leur apparition au début de 1920, à l'âge de 16 ans. Ils présentaient alors l'apparence d'une héli-chorée qui s'est accentuée par la suite en même temps qu'elle s'étendait à l'autre côté. Dès ce moment, la marche était difficile et la parole hésitante.

En mars 1923, le tableau s'est encore aggravé, et la malade a présenté un épisode d'agitation motrice avec troubles sphinctériens.

A l'examen, Marie présente une démarche irrégulière, ataxo-spasmodique. Le thorax est animé par instants de mouvements brefs et de peu d'amplitude de flexion et de redressement sur le bassin. On note une hypertonie généralisée, d'intensité moyenne, plus marquée aux membres inférieurs, qu'aux membres supérieurs. Elle présente les caractères habituels de l'hypertonie extra-pyramidale : variabilité dans le temps, exagération à l'occasion des émotions, disparition pendant le sommeil, signe de roue dentée. Elle s'accompagne de mouvements involontaires : il s'agit surtout d'un léger tremblement portant sur les muscles des extrémités. Ce tremblement existe au repos, mais il

s'exagère à l'occasion des émotions et des mouvements volontaires. Surtout alors, il se complique de spasmes d'assez grande amplitude à caractère choréique ou plus exactement myoclonique.

Il existe des troubles importants des fonctions automatiques. Nous avons déjà noté les troubles de la marche qui ne s'accompagnent d'aucun des signes de l'ataxie tabétique. Dans l'épreuve du renversement de la chaise, l'extension automatique de la jambe sur la cuisse fait défaut. L'automatisme céphalique est également perturbé, car il existe des troubles profonds de la déglutition amenant un léger degré de sialorrhée, sans qu'il semble y avoir hyperproduction salivaire. Il existe enfin un degré très marqué de dysarthrie : outre une absence à peu près complète d'articulation, la parole présente un caractère explosif qui rappelle celui qu'on observe dans la sclérose en plaques.

Les réflexes tendineux sont normaux aux quatre membres. Les réflexes posturaux nous ont paru nettement exagérés, en particulier au niveau du biceps brachial. Les réflexes abdominaux existent. Les réflexes plantaires se font des deux côtés en extension.

L'examen de l'œil gauche nous a montré une pupille ovale à grand axe vertical avec conservation des réflexes lumineux et accommodatif. La motricité extrinsèque est bonne. Il n'existe pas de pigmentation cornéenne.

Au point de vue mental notre malade se présente comme une affaiblie intellectuelle. Ses réactions sont celles d'un enfant de 5-6 ans. Il s'agit bien là d'un état de démence, puisque Marie a pu recevoir, dans son enfance, une instruction primaire. Au reste, son humeur est habituellement agréable, euphorique même. La malade ne semble pas se rendre compte exactement de sa triste maladie. Elle sourit souvent et rit quelquefois, sans que ces manifestations mimiques présentent aucun caractère « strié ». Le foie est petit. On ne peut pas l'atteindre à la palpation. Son aire de matité est haute, plus de deux ou trois travers de doigt. Sa limite inférieure est d'ailleurs très peu nette. Les fausses côtes sont sonores sur une hauteur de 3-4 centimètres au-dessus de leur rebord inférieur. La rate n'est pas perceptible à la percussion ni à la palpation. Il n'y a pas de signes cliniques d'insuffisance hépatique, pas d'ictère, pas d'ascite. Les extrémités des membres sont hypophyiques, et il existe un très léger degré d'œdème des membres inférieurs.

Les urines sont normales. Dans le liquide céphalo-rachidien, qui est clair et de tension normale on trouve 0 gr. 30 d'albumine par litre, avec 0,5 leucocytes au mm. cube et réaction de Bordet-Wassermann négative. Cette réaction est également négative dans le sang, où il n'existe pas de formes cellulaires anormales. L'épreuve du bleu de méthylène n'a pas montré d'insuffisance hépatique.

Quant à l'origine des troubles présentés, il est particulièrement intéressant de consulter les antécédents héréditaires de notre malade.

Son père est mort à l'âge de 38 ans, d'une « bronchite négligée » après deux ans de maladie. La mère est actuellement âgée de 48 ans, et n'a présenté aucun état morbide jusqu'à l'âge de 41 ans. A ce moment, apparurent des troubles constitués d'abord par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, puis dans les membres supérieurs. Deux ans après se sont installés les troubles de la marche caractéristiques de l'ataxie locomotrice progressive, avec abolition des réflexes et signe de Romberg. Actuellement, la mère de notre malade reste confinée au lit.

OBSERVATION 67

F. PINELES. — Un cas de tabes dorsalis très intéressant au point de vue de l'étiologie de l'affection. *Club médical viennois, séance du 4 décembre 1895 (in Revue Neurologique, 1896, p. 203).*

Le malade âgé de 39 ans, d'une famille très saine, bien portant lui-même, nie l'alcoolisme et surtout la syphilis d'une façon très énergique.

Il y a quinze ans, étant au service militaire, fit une chute grave (de voiture) sur le côté gauche et se luxa l'épaule, resta six mois à l'hôpital et se soigna encore plusieurs mois chez lui. Quelques mois plus tard, il ressentit les premières douleurs térébrantes (par accès) à la jambe gauche ; il y a quelques années, mêmes douleurs à la jambe droite. En été 1894, diplopie, puis diminution progressive de l'acuité visuelle et finalement amaurose complète.

Pas de troubles vésicaux, pas de troubles de la sensibilité, pas d'ataxie.

Signes de Westphal et d'Agyll-Roberston.

En présence de ces faits, on se croirait autorisé à admettre dans le cas actuel un tabes d'origine traumatique.

Cependant une enquête minutieuse a révélé que :

1° La femme du malade a eu trois fausses couches consécutives.

2° Que le quatrième enfant, né à terme et âgé actuellement de 11 ans, avait présenté à l'âge de 2 ans, une éruption pustuleuse, guérie après un traitement spécifique.

3° Que la femme du malade avait été atteinte, le printemps dernier, d'une hépatite, guérie par les frictions mercurielles intenses.

Il est donc plus que probable que le malade est un syphilitique, et que le traumatisme n'a joué qu'un rôle subordonné, en déterminant la localisation des premiers symptômes tabétiques (du côté gauche).

OBSERVATIONS 65-66

PICK. — Notig zur Lehre von der Hereditat. *Prag medic Wochensch.*, 1884, n° 50 (in *Thèse d'Agregation de M. Dejerine*, 1886)

Pick vient de publier récemment l'histoire d'une famille de dégénérés, dans laquelle « l'ataxie » chez deux frères est proche parente de l'aliénation mentale.

Père débauché, mère aliénée

1^{re} fille, idiote célibataire.

2^e fils, débauché, *tabes dorsalis*, avec atrophie des nerfs optiques.

Marié à une femme bien portante.

a) Fille affection cutanée chronique (syphilis).

b) Fille normale.

3^e fille, épileptique plus tard hémiplegique et aliénée, mariée à un homme bien portant.

Trois fils dont deux présentent des attaques épileptiques probables.

Deux filles dont une bien portante jusqu'à présent et dont la seconde est choréique et anormale au point de vue psychique.

4^e fille, débauchée, aliénation périodique.

Mari bien portant.

1 fille malformation de l'oreille.

1 fille idiote.

Plusieurs autres enfants ne présentant jusqu'à présent rien de particulier.

5^e fils, débauché, *tabes dorsalis* avec atrophie des nerfs optiques.

Marié à sa cousine (la fille d'un frère de son père).

1 fille choréique, aliénation périodique.

6^e fille, soi-disant normale.

1 petit enfant qui a présenté une attaque épileptique.

OBSERVATION 69

RAYMOND et G. GUILLAIN — Hérédosyphilis du cerveau.
(*Société médicale des Hôpitaux, séance du 18 novembre 1904*)

Un enfant de 11 ans venait au mois de mars 1904 à la consultation de la Salpêtrière. Il se plaignait de maux de tête, de vertiges, sa mar-

che était devenu très difficile et incoordonnée, il avait de l'inaptitude au travail. Le début de cet état remontait à cinq mois.

A l'examen on a constaté un syndrome cérébelleux typique. L'enfant ne pouvait marcher seul sans être soutenu, sa démarche était titubante, ébrieuse avec même une certaine tendance à la latéropulsion du côté droit. Le signe de Romberg était très net. L'équilibre volitionnel statique n'était pas troublé, au contraire, l'équilibre volitionnel cinétique était très troublé. On observait chez lui de l'asynergie cérébelleuse et des troubles de la diadococinésie. Il existait un léger tremblement des membres supérieurs. Les réflexes tendineux des membres étaient très nettement exagérés, il n'y avait pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe cutané plantaire n'amenait pas l'extension du gros orteil. La vue était normale, les pupilles réagissaient bien à la lumière et à l'accommodation, aucune paralysie des muscles de l'œil, mais on constatait du nystagmus aux deux yeux. L'examen des oreilles a montré qu'il n'y avait pas de lésions. Aucun trouble des sphincters, aucun trouble de la sensibilité objective ; subjectivement de la céphalée occipitale et frontale. L'enfant n'avait pas eu préalablement de maladies infectieuses récentes. Tout cet ensemble symptomatique prouvait l'existence d'un syndrome cérébelleux. L'origine de ce syndrome était beaucoup plus difficile à déterminer. Toutefois nous avons appris que le père de ce malade était en traitement à la Salpêtrière pour des accidents tabétiques.

Agé de 42 ans, a eu la syphilis à 21 ans et aujourd'hui présente tous les signes classiques du tabes : douleurs fulgurantes, troubles vésicaux, de l'ataxie, du signe d'Argyll-Robertson, de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Dès lors nous nous sommes demandé si les accidents observés chez le fils n'étaient pas dus à l'hérédo-syphilis. Dans cette hypothèse nous avons mis l'enfant au traitement anti-syphilitique avec la liqueur de van Swieten.

Deux mois après le début du traitement l'enfant pouvait marcher seul, les douleurs de tête avaient diminué, l'asynergie était moins accentuée, le nystagmus persistait encore.

Tous les symptômes ont progressivement rétrogradé et aujourd'hui, huit mois après le début du traitement, cet enfant est absolument guéri.

Nous insistons sur ce fait qu'aucun symptôme cutané, oculaire ou dentaire, aucune dystrophie ne permettait, chez cet enfant, de songer à l'hérédo-syphilis.

OBSERVATION 80

SEMELEDER. — Ataxia locomotriz incipiente de naturaleza sifilitica. Heredo-sífilis. (*Gaceta medica de Mexico*, 1891, p. 488). (*In Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1892, p. 969).

Le malade présentait autour de l'anus des condylomes donnant lieu

à un suintement muco-purulent et une aréole brunâtre ; il y avait aussi une fissure. A la partie antérieure du rectum on percevait au toucher une plaque indurée située à 2-3 centimètres du sphincter. Sur l'épaule on voyait des taches brunes lenticulaires dont le malade ignorait d'ailleurs l'existence ; renseignements négatifs quant à la syphilis.

Depuis deux ans, vertiges qui se répètent si fréquemment que le malade ne peut sortir sans être accompagné ; bruit dans les oreilles ; par moments, brouillards devant les yeux.

Les troubles de la station attirent surtout l'attention. Le malade ne peut descendre l'escalier sans se tenir à la rampe : étant assis, si on lui dit de se lever et de marcher, il se prépare avec lenteur, s'équilibre d'abord et marche ensuite, ses pas sont courts, il écarte un peu les jambes pour élargir sa base de sustentation. Les yeux fermés, il marche très peu avec beaucoup de crainte. Il ne peut se tenir sur un pied, il lui semble marcher sur du coton. Réflexes rotuliens conservés, pas de douleurs fulgurantes ; au niveau de la colonne vertébrale deux points douloureux, l'un dorsal l'autre lombaire. Pas de troubles génito-urinaires.

Une fille du malade, âgée de trois ans et demi, présentait une éruption pustulo-croûteuse de la tête, une kérato-conjonctivite droite, subaiguë, récidivante et une éruption de microdontisme. Caractère difficile ne joue pas, ne parle pas ; elle n'a marché que très tard. Tête volumineuse ; crâne naliforme, front olympien. L'examen de cette enfant paraît confirmer le diagnostic de la maladie paternelle. Un fils du malade âgé de 11 mois était dans des conditions déplorables de développement : tête volumineuse, surtout dans son diamètre bipariétal ; pas une seule dent, constipation habituelle.

Deux autres fils du malade, âgés de 6 et de 8 ans, présentent aussi des manifestations diverses, dentaires notamment, de syphilis héréditaire.

La femme du malade n'a jamais eu d'avortements ni d'accouchements prématurés.

L'auteur discute l'origine de cette syphilis qui a passé inaperçue et il s'exprime ainsi : « Il résulte que mon malade était syphilitique tertiaire avant d'être père ».

OBSERVATION 81

SEZARY et MARGERIDON. — L'unicité du virus syphilitique. Kératite et gomme perforante du palais chez la fille d'une tabétique. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 3 avril 1925, p. 563).

Mme S..., 53 ans, marchande des quatre saisons, se présente à la consultation de la Charité en mai 1922. Elle souffre depuis un an de

douleurs fulgurantes typiques dans les membres inférieurs. Elle a une démarche ataxique et un signe de Romberg positif. Les réflexes tendineux sont abolis.

Ses pupilles sont inégales et ne réagissent pas à la lumière (signe d'Argyll-Robertson). Elle a aussi de l'hypoesthésie au bord externe du pied droit.

Le diagnostic de tabes est donc incontestable. La réaction de Bordet-Wassermann du sang est fortement positive ainsi que la réaction de Bauer.

Le liquide céphalo-rachidien présente de la leucocytose (25 éléments par mm. cube), de l'hyperalbuminose (40 centigr. à l'appareil de Siccard) et une réaction de Wassermann positive.

La malade ne se souvient pas avoir eu la syphilis. Cependant à la fin de sa première grossesse, elle eut une angine et une éruption cervicale fort suspectes.

Sa première fille naquit à terme en 1902. Elle eut à six semaines une éruption de la face qu'on traita par des frictions mercurielles. Elle mourut peu après.

Sa seconde fille est celle dont l'histoire est particulièrement intéressante. Elle naquit à terme en 1904 avec une éruption généralisée qu'on traita dans un dispensaire par des frictions d'onguent napolitain. A 11 ans, elle eut de l'arthrite des genoux et de la kératite, pour quoi on la traita d'abord par des frictions mercurielles, puis par des injections de benzoate de mercure.

A 12 ans, au cours même de ce traitement, survint une lésion nasopharyngée qui aboutit rapidement à la perforation du palais et à la mutilation du voile. Elle reçut à ce moment plus de 100 injections de benzoate de mercure. Ultérieurement, on la traita dans divers hôpitaux par des injections intraveineuses de cyanure de mercure et de 914, par de l'huile grise et enfin par du bismuth. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht, que nous avons faites à sept reprises depuis 1922, ont toujours été négatives.

A l'examen de cette fille âgée maintenant de 21 ans, on constate, sur une voûte palatine fortement ogivale, une perforation complète du diamètre d'une pièce de deux francs. La luette est détruite et le voile est adhérent à la paroi postérieure du pharynx. Un appareil de prothèse remédie aux troubles fonctionnels causés par ces délabrements. La cornée de l'œil gauche présente une légère taie, vestige de la kératite. On note, de plus, l'absence de l'appendice xyphoïde. Mais il n'existe aucun trouble apparent des autres appareils. Le système nerveux en particulier est normal : aucune anomalie des réflexes.

Revenant à l'observation de la mère nous signalerons que cette femme a fait, vers 1906, une fausse couche. Enfin, son mari, alcoolique

avéré, aurait été interné à Sainte-Anne, à l'âge de 43 ans, pour une affection nerveuse caractérisée par de gros troubles de la mémoire et il serait mort d'hémorragie cérébrale l'année suivante dans cet asile.

Ainsi donc, cette femme a été atteinte d'une syphilis discrète qu'elle a méconnue. Elle est devenue tabétique et son mari est mort d'une affection nerveuse qui pourrait bien être la paralysie générale. Or, cette femme a une fille, qui dès sa naissance, présente une éruption syphilitique diffuse, et qui se trouve atteinte à 11 ans de kératite, à 12 ans d'une lésion gommeuse qui perfore le palais et mutile le voile.

OBSERVATION 82

F. V. SOCA. — Etude clinique sur la maladie de Friedreich
(Thèse de Paris, 14 novembre 1888)

Observation XX. — Per. Honorio, 18 ans et demi.

Père tabétique manifeste.

Mère hystérique.

3 frères vivants et bien portants.

1 frère mort à 13 ans, après avoir présenté quelques symptômes bien probables de la maladie de Friedreich.

La maladie a commencé vers 12-13 ans, par une démarche singulière, plus tard douleurs fulgurantes aux mollets.

Incontinence d'urine.

Pas de scoliose.

Orteils en extension dorsale.

Démarche ataxique. Titubation cérébelleuse. Romberg.

Au lit, mouvements ataxiques.

La parole ressemble à celle de la sclérose en plaques.

Réflexes tendineux abolis : cutanés conservés.

Sensibilité normale à tous les modes.

OBSERVATION 85

A. TROUSSEAU. — Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu, 1865,
Tome II, p. 136

Nous connaissons, Duchenne et moi, un homme qui est ataxique depuis plus de vingt ans. Il n'a jamais eu de troubles intellectuels. Son père s'est suicidé, les deux fils ont eu les accidents nerveux les plus bizarres. L'un d'eux surtout, bien que jouissant de sa raison, jette des cris étranges presque toute la journée : poussé par une force irrésistible : l'autre a eu et a encore des tics musculaires très singuliers.

La descendance des tabétiques

NUMÉROS	NOM D'AUTEUR	Sexe du procréateur		Fausse-couches	Mort-nés	Morts en bas âge	Progéniture		Bien portants
		Masculin	Féminin						
1	Allen		1	2					2
2	M. Audry	1	1	2					3
3	J. Babinski	1		plusieurs		9 de méningite		1 fille : convulsions à 15 mois, à 15 ans troubles mentaux, tabes	
4	J. Babinski	1		1 de 7 m. macéré		1 enfant à la suite de troubles syphilitiques			
5	J. Babinski et Barré	1						1 garçon en parfaite santé, mais Wassermann positif	
6	J. Babinski et Barré	1						1 enfant en parfaite santé, mais Wassermann positif	
7	J. Babinski et Barré		1					1 fille de 2 mois, née avant terme en plei.e syphilis évolutive secondaire	
8	L. Babonneix	1							
9	L. Babonneix et Pollet	1			Enf. mac.				
10	Bassuet	1			stérilité				
11	—	1			stérilité	1 enfant le 6 ^e jour			
12	—		1						
13	—	1		1					
14	—	1		1					
15	—	1		1	stérilité				
16	—	1		1	stérilité				
17	—	1		1	stérilité				
18	—	1		1				1 garçon ne marchant pas à 2 ans, front olympien, nez écrasé.	
19	—	1				1 garçon de méningite		1 garçon : prognathisme considérable, dents dysmorphiques, hypochondrie, misogynie, masturbation	
								1 garçon myopie considérable.	
20	—	1	1			1 garçon, 18 mois, méningite		1 garçon de 14 ans : acroasphyxique.	2
21	—					1 fille, 47 mois, en nourrice.			
						1 fille, 18 mois, de rougeole			
						1 fille. 2½ mois, méningite			
						1 fille, 2 mois, méningite			
						1 fille, 11 mois, de rougeole			
						1 fille à 25 mois			

22	Bassuet	1	1	stérilité	elle a eu 1 enf. dans un premier mariage	1 garçon, 31 ans. 1 fille, 22 ans.
23	Bassuet	1	1		4 garçon à 1 an 1/2 1 fille à 6 ans 1/2, méningite 1 fille de croup	5 1 3 2
24	Braillon	1	1	16 sur 16 grosses.		1 fille, 20 ans. 1 garçon, 16 ans. 1 garçon, 12 ans. 1 garçon, 9 ans. 1 garçon, 9 ans. 1 garçon, 7 ans.
25	Camus et Sézarv	1	1			1 fils, 44 ans. 1 fils, 30 ans, syphilitique.
26	Carnot et Dumont	1	1	2		1 garçon. 1 enfant.
27	Chompret	1	1	2		1 enfant, 40 mois. 2 enfants, 12 et 7 ans.
28	Dalons	1	1	2		
29	Debove	1	1			
30	Dubois	1	1			
31	Duchenne	1	1			
32	Fraenkel	1	1			
33	Fraenkel	1	1			
34	Galezowski	1	1			
35	Gasne	1	1	1	1 enfant de méningite	
36	Glorieux	1	1	1		
37	Goldflam	1	1	3		
38	Grenier de Cardenal	1	1	3	1 enfant de 16 ans. 2 jumeaux.	
39	Hallopeau et Lemierre	1	1			
40	J. Heitz	1	1		4 enfants, de méningite. 1 garçon de 1 an, coqueluche. 1 garçon, 5 mois, tuberculeuse. 1 garçon, 19 mois, tuberculeuse. 7 enfants.	
41	J. Heitz	1	1	2		
42	Heldenbergh	1	1	stérilité		
43	Ingelrans	1	1	stérilité		
44	Ingelrans	1	1	4	5	
45	Ingelrans	1	1	stérilité		
46	Ingelrans	1	1	stérilité		
47	Ingelrans	1	1	stérilité		
48	Ingelrans	1	1			
49	Kaifischer	1	1			
50	Landouzy et B. Hét	1	1			
51	Leredde	1	1	2	1 enfant de 4 mois.	
52	Leredde	1	1	stérilité.		
53	Leredde	1	1	1		
54	Lesné	1	1	1		
55	Long	1	1	2, 4 macér-		

La descendance des tabétiques (Suite)

NOM D'AUTEUR	Sexe du pro-nata-teur		Fausses con-ces	Mort-nés	Morts en ba-té	Tar-s	Bi n po-tants
	Masculin	Fém-inin					
56 de Massary 57 H. Mayet	1	1			3	1 garçon à 6 ans 1/2 : coxalgie améliorée par le traitement antisypilitique; à 10 ans W positif.	5
58 Médail 59 Milhan	1	1	2		1	1 garçon à 11 ans : lésions dentaires, atrophie choroidienne, convulsions; à 17 ans, gomme.	3
60 Morbius		1				1 enfant présente une paralysie spinale infantile avec cypho-scoliose.	7
61 Musso 62 Nayrac 63 Nonne	1	1		1		4 enfants présentent une ataxie héréditaire. 1 fille à 16 ans : dégénérescence hépatolo-lenticulaire. 1 fille de 29 ans : tabétique depuis 16 ans.	2
64 Palmer 65 Pick 66 Pick 67 F. Pineles 68 Raymond 69 Raymondet Guillain 70 Roger et Barrère 71 P. Roy	1	1	1			1 fille : tabétique depuis l'âge de 8 ans. 1 fille présente une affection cutanée chronique (2). 1 fille : choréique et atteinte d'aliénat. périodique. 1 garçon à 2 ans : éruption sypilitique 1 garçon présente une maladie de Friedreich. 1 garçon à 11 ans : hérédo-syphilis du cerveau.	1 6 1
72 Mlle Sandberg	1		2			1 fille présente une dacryocystite.	4 1 enfant, 22 ans. 1 enfant, 20 ans.
73 Mlle Sandberg		1		1			1 enfant, 12 ans. 1 enfant, 11 ans.
74 Mlle Sandberg	1						1 fille, 3 ans 1/2. 1 garçon, 6 mois.
75 Mlle Sandberg	1						1 fille de 6 ans. 6 kil. à la naissance
76 Mlle Sandbeerg	1	1	1 (remariée)				1 (remariée). 1 garçon, 22 ans. 1 garçon, 21 ans. 1 garçon, 12 ans. 1 garçon, 12 ans.
77 Mlle Sandberg 78 Mlle Sandberg	1	1					1 garçon, 12 ans.

79	Mlle Sandberg	1	2	1	2 à 4 mois, de convulsion. 2 filles jumelles. 1 enfant de 4 mois.	1 fille à 3 ans 1/3 : intelligence médiocre, malformations dentaires. 1 garçon et 1 fille : manifestations dentaires de syphilis héréditaire. 1 fille : kérato conjonctivite, microdontisme. 1 fils à 11 mois : tête volumineuse, pas une seule dent. 1 fille : à la naissance, éruption généralisée. à 11 ans, kératite, arthrite du genou. à 12 ans, perforation du palais. 2 fils présentent une maladie de Friedreich. 1 fils jette des cris étranges toute la journée. 1 fils présente des tics musculaires.	1 garçon, 11 ans. 1 garçon, 9 ans. 1 fille, 5 ans
80	Semeleder	1					
81	Sézary et Margeridon	1	1		1 fille, à 6 semaines, éruption de la face.		
82	Soca	1					
83	Souques	1	1		2 jumelles à 15 jours, de faiblesse congénitale. 1 enfant de 1 jour.		
84	Thies	1	3	1 macéré			
85	Trousseau	1					
86	Vianay	1					
		50	36	45	84	41	93

CHAPITRE III

Malades examinés

Dans ce chapitre, nous exposons les résultats d'après les malades que nous avons examinés. Dans la grande majorité, ces malades ont été vus à l'Hospice de la Salpêtrière, les uns à la consultation externe et dans les salles, les autres dans les différentes divisions de l'Hospice parmi les femmes admises. On ne s'étonnera pas, par conséquent, de trouver un désaccord entre les statistiques déjà publiées et la nôtre.

Ainsi, parmi les 106 tabétiques examinés, le nombre de femmes tabétiques dépasse celui des hommes. Parmi les 106 tabétiques, les 65 sont des femmes et les 41 seulement des hommes. Cette différence s'explique facilement si on pense que l'Hospice de la Salpêtrière comprend un asile de vieillesse du sexe féminin seulement. L'examen a porté fatalement sur beaucoup plus de femmes que d'hommes. Pour la même raison encore, nous avons trouvé dans notre statistique personnelle une proportion de célibataires beaucoup plus considérable que dans d'autres statistiques. En effet, il y a beaucoup plus de chances de rencontrer dans un hospice des célibataires et des personnes mariées, mais sans enfants, que des personnes ayant des enfants vivants. Nous saisissons ici sur le vif comment une statistique peut être

influencée par des modalités inhérentes au milieu dans lequel on fait les recherches. Pour cette raison, nous croyons que la seule statistique qui puisse donner une idée exacte de ce qu'est la descendance des tabétiques est celle que nous venons de présenter ; elle a été dressée en réunissant le plus grand nombre possible d'observations publiées par des auteurs variés. Nous considérons comme sujette à caution toute statistique faite d'après les malades examinés dans un seul service. En dehors de toute idée de partialité, il y a un grand nombre de facteurs qui peuvent troubler les résultats d'une statistique, ne fut-ce que la loi des séries. Ainsi, P. Berbez, sur 150 observations de tabétiques, a rencontré 8 fois le tabes chez les ascendants, presque une fois sur 19 cas. Nous n'avons pas eu la même chance que cet auteur, parce que sur 106 cas de malades examinés, nous n'avons pas trouvé une seule fois un procréateur et un descendant tabétiques. On pourrait peut-être nous objecter que depuis cette époque (l'article de M. Berbez est en effet de 1887), on a mieux appris à déceler la syphilis héréditaire et surtout mieux à la soigner, ce qui rend le tabes de plus en plus rare chez les descendants des syphilitiques et des tabétiques.

Parmi les 106 tabétiques, 17 étaient célibataires, ce qui donne une proportion de 16 célibataires pour 100 tabétiques. Malgré l'exagération qu'il peut y avoir dans ces chiffres, il est évident que le tabes n'est pas une maladie des célibataires, mais des gens mariés.

De ces 17 tabétiques célibataires, 10 étaient des hommes et 7 seulement des femmes. La proportion des hommes tabétiques et célibataires est considérable en comparaison des femmes qui se trouvent dans les mêmes conditions. Il y a un célibataire sur quatre tabétiques et une célibataire sur neuf femmes tabétiques. Ce qui prouve que si les femmes deviennent tabétiques, c'est parce que, en règle générale, elles sont infectées par la syphilis dans leur foyer conjugal.

Nous n'avons pas pu trouver dans la littérature médicale

une statistique de tabétiques célibataires pour la comparer à la nôtre. Le Professeur Pitres, dans son article : « Étude sur la fécondité des tabétiques », écrit simplement : « Le tabes sévirait davantage sur les gens mariés que sur ceux qui ne le sont pas ».

Parmi les 89 malades mariés, 25, dont 5 hommes et 20 femmes, sont stériles. Ce qui signifie que sur 100 hommes tabétiques, 16 sont stériles et sur 100 femmes tabétiques 34 sont stériles. M. Dutertre trouve que le chiffre des femmes tabétiques stériles dépasse les 50 pour cent. Il est frappant de constater que la stérilité de la femme tabétique est deux fois plus grande que celle de l'homme. La stérilité globale est de 28,09. Ce chiffre est supérieur à tous ceux qui ont été données par les différents auteurs (sauf par M. Dutertre) qui ont traité la question de stérilité dans le tabes. Notre chiffre se rapproche de celui de M. Milian (26,31 pour 100). Le professeur Pitres et MM. Spillmann et Perrin évaluent la stérilité à 20 pour 100. Le chiffre de M. Railard est encore plus faible (16 pour 100).

Si, dans le chiffre global, il y a une telle discordance, dans la statistique de la stérilité des femmes tabétiques, tous les résultats sont concordants. Deux auteurs seulement donnent séparément la statistique de la stérilité féminine : Mendel affirmait que les 33 pour cent des femmes tabétiques étaient stériles. M. Fruhinsholtz l'évalue à 30-33 pour cent des cas. Notre propre statistique donne 34 femmes tabétiques stériles sur 100.

M. de Massary dans son ouvrage et Mlle Sandberg dans sa thèse affirment que la stérilité est fréquente chez la femme tabétique.

A propos de la stérilité des tabétiques, rappelons une observation bien frappante publiée par M. Pinard et que nous reproduisons intégralement dans le chapitre V.

« Le mari tabétique est âgé de 39 ans, Marié depuis 12 ans ; sa femme n'a ni enfants, ni fausse couche. On fait au malade une série de « 606 » sans soigner sa femme. Une

gestation survient qui se termine par un avortement de 5 mois ».

Les 64 tabétiques féconds (26 hommes et 38 femmes) donnent 173 naissances dont 99 enfants morts (fausses couches, mort-nés, morts en bas âge) et 74 enfants vivants dont 10 tarés. En somme, il y a 57,22 pour cent des enfants qui meurent, les 15-16 pour 100 qui sont tarés et les 37 pour 100 qui sont vivants.

Inutile de dire que les chiffres qui sont les plus exacts sont ceux des enfants morts ou tarés ; ceux qui peuvent être supérieurs à la réalité sont ceux des enfants dits bien portants. Malheureusement, pour des raisons multiples, il nous a été impossible d'examiner tous ces enfants et nous avons été obligé, pour un certain nombre d'entre eux, de nous fier aux renseignements fournis par les parents. Or, on sait avec quelle fréquence les tares les plus frappantes passent inaperçues aux yeux de l'entourage immédiat. D'autre part, la clémence avec laquelle certains procréateurs jugent leur progéniture est sans limites.

Dans le tableau A on trouvera résumés tous ces résultats.

TABLEAU A

LA DESCENDANCE DES TABÉTIQUES

Observations personnelles

Procréateurs		
Nombre de malades examinés.....106	{ Hommes 41 Femmes 65	58,28 p. 100. 61,32 p. 100.
Célibataires.....17	{ Hommes 10 Femmes 7	(un homme sur 4 tabétiques est célibataire). (une tabétique sur 9 est célibataire). (16,04 p. 100).
Mariés89	{ Hommes 31. Femmes 58.	
Stériles25	{ Hommes 5 Femmes 20	soit 16 p. 100 des hommes tabétiques. soit 34 p. 100 des femmes tabétiques. (28,09 p. 100).
Féconds.....64	{ Hommes 26. Femmes 38.	

Progéniture

Fausses-couches	22	{	3 ménages avec mari tabétique ont donné 6 fausses-couches	
		{	11 — — — — — femme — — — — — 16 fausses-couches	
Mort-nés	8	{	1 ménage avec mari tabétique a donné 1 mort-né.	
		{	5 — — — — — femme — — — — — 7 mort-nés.	
Morts en bas âge	69	{	8 ménages avec mari tabétique ont perdu 12 enfants.	
		{	22 — — — — — femme — — — — — 57 enfants.	
Enfants morts	...99		(57,22 p. 100).	
Tarés..	10 (6 p. 100)	{	4 ménages avec mari tabétique ont donné 6 enfants.	
		{	4 — — — — — femme — — — — — 4 enfants.	
			(15,62 p. 100 des enfants vivants sont tarés).	
Bien portants...	64	{	20 ménages avec mari tabétique ont donné 34 enfants.	
(37 p. 100)		{	16 — — — — — femme — — — — — 29 enfants.	
Naissances.....	173			

TABLEAU B

LA DESCENDANCE DES TABÉTIQUES

Observations personnelles

Fausses-couches....	{	100 ménages avec mari tabétique donnent 23 fausses couches.	
	{	100 ménages avec femme tabétique donnent 42 fausses-couches.	
Mort-nés.....	{	100 ménages avec mari tabétique donnent 4 mort-nés.	
	{	100 — — — — — femme — — — — — 18 mort-nés.	
Morts en bas-âge ...	{	100 ménages avec mari tabétique donnent 43 enfants morts en bas-âge.	
	{	100 ménages avec femme tabétique donnent 150 enfants morts en bas-âge.	
Enfants morts.....	{	100 ménages avec mari tabétique donnent 73 enfants morts	
	{	100 — — — — — femme — — — — — 216 enfants morts	
Enfants tarés.....	{	100 ménages avec mari tabétique donnent 23 enfants tarés	
	{	100 — — — — — femme — — — — — 40 enfants tarés	
Bien portants.....	{	100 ménages avec mari tabétique donnent 130 enfants	
	{	100 — — — — — femme — — — — — 76 enfants.	

A la lecture du tableau B on voit que 100 ménages de femmes tabétiques donnent trois fois plus d'enfants morts que 100 ménages d'hommes tabétiques. Par contre, les ménages d'hommes tabétiques donnent le double d'enfants tarés et le double d'enfants bien portants que les ménages de femmes tabétiques. En somme, le tabes de la femme est beaucoup plus grave en ce qui concerne la progéniture que le tabes de l'homme. On peut dire très schématiquement : les enfants morts sont l'apanage de la femme tabétique et les enfants tarés et bien portants sont l'apanage de l'homme tabétique.

Ici, une grave objection peut être soulevée. On est toujours certain de la descendance d'une mère tabétique, en est-on de celle d'un père tabétique? Pratiquement, cette question semble rester entourée de mystère. Cette objection qui nous a été faite par deux syphiligraphes éminents est, nous semble-t-il, sans fondement sérieux, parce que toutes les statistiques, aussi bien celles que nous présentons dans les différents chapitres que celles qui ont été publiées dans la littérature médicale sont unanimes à reconnaître une plus grande mortalité dans le tabes de la mère. Il nous semble bien difficile d'attribuer à des suppléances hors du foyer conjugal, ce fait que la descendance est meilleure quand le père est tabétique. Ce serait un grief adressé à toutes les épouses des tabétiques en bloc ce qui nous paraît inadmissible.

TABLAU C

DE QUOI MEURENT LES ENFANTS DES TABÉTIQUES

Sur 56 enfants morts en bas-âge, on trouve :

Méningite	30 cas
Convulsions	4 —
Athrepsie	6 —
Croup	2 —
Diarrhée	3 —
Venus avant terme et non viables	2 —
Otite	1 —
Broncho-pneumonie	2 —
Venus à terme, non viables	1 —
Lésion hépatique	1 —
Coqueluche	2 —

TABLAU D

TARES DE LA DESCENDANCE DES TABÉTIQUES

Sur 10 enfants, on trouve :

Réaction de Wassermann positive	4 cas.
Syphilis ostéoarticulaire	1 —
Basedowisme	1 —
Monorchidie	1 —
Ulcérations syphilitiques	1 —
Rachitisme et hydrocéphalie	1 —
Troubles intellectuels et psychiques	1 —

Si nous comparons notre statistique avec la statistique précédente nous trouvons respectivement :

Statistique d'après les observations publiées :	Statistique d'après les malades examinés
Enfants morts : 54 sur 100	57 sur 100
Enfants tarés : 14 sur 100	6 sur 100
Enfants bien portants : 32 sur 100	37 sur 100

Les 106 observations des malades examinés, nous les publions toutes très résumées dans le tableau qui se trouve à la fin de ce chapitre. Sous cette forme très succincte elles donnent tous les renseignements intéressants. Il nous a semblé qu'il serait fastidieux de faire pour chaque cas la description du tabes. Nous avons éliminé, sans hésiter, toute observation dont le diagnostic pourrait laisser le moindre doute dans l'esprit du lecteur. Nous n'avons considéré comme des tabétiques que les malades qui ont présenté de gros signes de la série tabétique. Ainsi nous avons éliminé de notre statistique les malades qui présentent comme seul symptôme un signe d'Argyll-Robertson. Notre Maître, M. le Professeur Guillaïn, a souvent insisté, dans son enseignement clinique, à la Salpêtrière, sur ce fait qu'on peut rencontrer ce signe dans nombre de maladies nerveuses en dehors du tabes.

Or, les cas que nous avons insérés dans notre statistique sont des tabétiques indéniables. Il nous a semblé également qu'il serait fastidieux de reproduire en détail toutes les observations de tabétiques habituels, présentant dans leur descendance des fausses couches, des enfants mort nés, des enfants bien portants. Tous ces cas nous les avons enregistrés, nous les avons classés dans notre statistique, parce que notre continuelle préoccupation a toujours été de fournir une contribution impartiale. De toutes ces observations nous donnons simplement les résultats. Nous reproduisons avec plus de détail les observations qui présentent un intérêt particulier.

Toutes les fois que la chose était possible nous avons fait venir les enfants des tabétiques à l'hôpital pour procéder à l'examen clinique et pratiquer une prise de sang. Dans quelques cas, nous avons rencontré des enfants de tabétiques ayant un habitus extérieur tout à fait normal, à la mine très attrayante et à l'esprit très éveillé, ayant une enfance absolument normale, n'ayant jamais présenté la moindre éruption sur le corps, bref de ceux que certains auteurs, qui se sont occupés de la descendance des tabétiques, ont qualifié de « superbes ». L'examen clinique ne nous a révélé aucun signe pathologique et l'examen somatique ne nous a montré aucune tare, mais l'examen sérologique décelait une sérologie complètement positive.

Ces descendants de tabétiques à aspect floride mais syphilitiques en puissance, MM. Babinski et Barré furent les premiers à signaler. (Contribution à l'étude de la syphilis familiale. Recherches à l'aide de la méthode de Wassermann. *Bulletin et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 20 mai 1910, p. 595).

Ainsi toutes les statistiques sur la descendance des tabétiques publiées avant l'ère de la réaction sérologique sont discutables.

Mais il y a encore une autre remarque à faire. Certains auteurs ont conclu sur la parfaite santé de la descendance des tabétiques n'ayant observé que des nouveau-nés ou des enfants très jeunes. Qu'il nous soit permis cependant, de rappeler à ces optimistes quelques observations parmi tant d'autres où les enfants (dont l'examen sérologique n'a pas été fait) étaient superbes jusqu'à un certain âge, mais qui ensuite ont présenté des accidents syphilitiques ou des tares nerveuses très sérieuses.

Dans le cas de MM. Raymond et G. Guillaïn que nous reproduisons dans le chapitre précédent, l'enfant qui à 11 ans présentait un syndrome cérébelleux statique, était bien portant jusqu'à l'âge de 5 ans.

Le cas de M. Cl. Gautier est tout autant typique. Il s'agit

d'un enfant de 12 ans « Normal en apparence jusque vers dix ans, il a fréquenté l'école communale, et était, nous dit-on, parmi les bons élèves, lorsque dans le cours de l'année 1908 on s'aperçut que son caractère changeait et surtout que sa mémoire diminuait rapidement ».

A l'âge de 12 ans cet enfant est en pleine évolution de paralysie générale.

(Cette observation est reproduite dans le chapitre IV).

Tout aussi typique est le cas de Grinker ; nous traduisons fidèlement : « T. C., (second fils), était né à terme ; il était bien portant, il n'avait pas présenté de signes de maladie nerveuse ou mentale jusqu'à l'âge de 18 ans. Il était un garçon agréable, poli et considéré comme intelligent et énergique. A l'âge de 18 ans il s'est manifesté un changement progressif de son caractère ». « Dix-huit mois après le malade mourait paralytique général.

(L'observation se trouve en entier dans le chapitre IV).

Mentionnons encore le cas de M. Nonne. Jeune fille de 20 ans, née à terme, marchait très bien à trois ans. Depuis l'âge de 10 ans baisse de la vue, depuis deux ans amaurose. A l'âge de huit ans instabilité des jambes et douleurs lancinantes. A 14 ans, elle présente un tableau clinique complet de tabes. La sœur de 29 ans, née à terme, bien portante. Depuis 16 ans (or à 13 ans) douleurs lancinantes, elle est très peu sûre de ses jambes, depuis 7-8 ans baisse de la vue, etc..., etc..., bref tabes typique (Voir chapitre IV).

Citons enfin une observation inédite que nous devons à la bienveillance de M. le Docteur Heuyer : et que nous reproduisons à la fin de ce chapitre. Là encore l'enfant est né à terme et il est un bel enfant. La première dent il l'a eue à 6 mois, a parlé à 12 mois, marché à 13-14 mois et il était propre à 14 mois. Il n'a pas eu de convulsions. Cependant tout autre est son aspect à 16 ans $\frac{1}{2}$.

Parmi les malades que nous avons examinés un certain nombre présente des enfants nés après la déclaration du tabes. Nous discuterons ces cas dans le chapitre VIII.

OBSERVATION 55

La... Jeanne, 47 ans. Présente un tabes polysymptomatique. Le début de la maladie est très difficile à préciser, car la malade prétend avoir eu des crises gastriques typiques, semblables à celles qu'elle présente actuellement, de 11 à 16 ans. Il semble cependant indéniable, que les premières douleurs fulgurantes ont apparu il y a vingt ans. Douleurs localisées à ce moment-là dans les membres inférieurs, douleurs en éclair remontant des orteils au genou et à la jambe et douleurs en broche, en étai sur le cou-de-pied, douleur ou plutôt gêne continue depuis quinze ans, au dire de la malade, et qui aurait rendu la marche difficile avant même l'apparition des troubles ataxiques.

La première crise gastrique qui remonte à l'enfance — d'après la malade — était caractérisée par des douleurs atroces débutant brusquement au creux épigastrique, surprenant la malade au cours de ses occupations, et accompagnées de vomissements, elle aurait duré 6 heures environ. Depuis cette première crise la malade aurait eu une dizaine de crises gastriques typiques, les crises ayant été fréquentes, surtout au cours de ces dernières années. Plusieurs crises à l'hôpital Beaujon, où elle était hospitalisée pendant dix-huit mois (au service de M. le Professeur Achard). Les crises ont continué depuis, mais de plus en plus espacées.

Les troubles de la marche sont apparus progressivement il y a une dizaine d'années. Il lui était en ce moment impossible de marcher sans lumière, mais la malade prétend avoir eu des troubles de la marche et en particulier du talonnement depuis son enfance. Il y a cinq ans, malgré le talonnement marqué, la marche était encore possible sans canne. Mais l'ataxie s'est beaucoup accrue depuis cette date.

Actuellement, la maladie présente des douleurs fulgurantes très fréquentes, localisées dans les membres inférieurs et revêtant le type de douleurs en éclair. Depuis quatre ans, douleurs dans les membres supérieurs particulièrement fréquentes, en éclair, remontant de la paume de la main au coude et à l'épaule. Il existe également des douleurs en ceinture, des douleurs épigastriques, s'accompagnant de sensation d'étouffement de gêne marquée siégeant au pharynx. La fréquence et la violence de ces crises douloureuses nécessite l'emploi de la morphine. Jamais d'hématémèse au cours de ces crises. Entre les crises la digestion est parfaite, la malade peut manger n'importe quel aliment. Certaines crises semblent être d'ordre psychique, déterminées par les émotions.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens.

Troubles génitaux : aménorrhée depuis deux ans.

A l'examen : malade pâle, amaigrie (72 kgs en 1918, 42 kgs actuellement).

La force musculaire est conservée, l'hypotonie musculaire est marquée aux membres inférieurs, elle est moins marquée aux membres supérieurs.

Les réflexes tendineux : rotuliens, achilléens, olécraniens, stylo-radiaux, radiopronateurs, cubito-pronateurs sont abolis.

Au lit, l'incoordination des mouvements est manifeste. L'épreuve du talon au genou est très troublée. Perte de la notion de position des membres.

Au membre supérieur, l'ataxie est moins marquée, les mouvements ne sont pas gênés, la malade peut coudre, broder, sans difficulté.

Il n'y a pas de troubles sensitifs objectifs : le tact, la piqure, le chaud, le froid sont bien perçus.

A la station debout, signe de Romberg très marqué.

Talonnement manifeste, la malade lance ses jambes à droite et à gauche en marchant, il lui est impossible de marcher sans canne.

Le cœur est normal, poumons normaux, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'examen des yeux fait par M. Lagrange : Acuité visuelle O. D. V. 10/10. O. G. V. 10/10.

Pupilles inégales et déformées surtout à gauche.

Signe d'Argyll-Robertson.

Mobilité normale.

Examen ophtalmoscopique : les deux yeux sont normaux.

Troubles trophiques. — La malade a eu une fracture spontanée de la cheville gauche il y a trois ans après une chute de sa hauteur. Sept mois après, nouvelle fracture spontanée de la jambe gauche dans les mêmes conditions.

A noter, en outre, une amputation de l'index droit en octobre 1926 à la suite d'une piqure septique.

Antécédents personnels. — Aînée de 16 enfants la malade est venue au monde à 8 mois en état de mort apparente. Elle a eu des convulsions jusqu'à 11 ans. De 11 à 16 ans, elle aurait toujours souffert de crises gastriques.

Aucune autre maladie.

Régée à 21 ans. Premier enfant à 29 ans, c'est une petite fille venue à terme, morte de méningite à 29 mois.

Deuxième enfant à 36 ans et demi, venu à terme. La réaction de Wassermann dans son sang était positive. Très insuffisamment traitée, elle est morte également de méningite à l'âge de 7 ans. Jamais de

fausse couche. S'il faut se rapporter au dire de la malade, les deux enfants sont nés en pleine évolution de tabes.

Antécédents héréditaires. — Son père marié à 37 ans est mort à 70. Depuis son mariage, il a toujours souffert de crises gastriques et de douleurs fulgurantes qui survenaient 2-3 fois par an. Il serait mort au cours d'une crise gastrique à la suite de douleurs atroces.

Il a eu 16 enfants :

- 1° La malade venue à 8 mois.
- 2° Un frère plus jeune de 14 mois, tué à la guerre.
- 3° Treize mois après le second enfant, un garçon venu à terme, mort de convulsions à 3 ans.
- 4° Un an après le troisième un garçon tué à la guerre.
- 5° Une fille morte à 19 ans à la suite d'une opération au foie.
- 6° Une fille venue à terme, morte à l'âge de 1 mois.
- 7° Une fille vivante, âgée de 38 ans, bien portante.
- 8° Une fille morte enceinte à 23 ans.
- 9° Un garçon mort à 6 ans de convulsions.
- 10° Un garçon mort à 17 mois.
- 11° Une fille morte suicidée à 20 ans.
- 12° et 13° Fausses couches de 6 mois (deux jumeaux).
- 14°, 15° et 16° Fausses couches.

OBSERVATION 99

Vil. Emilie, 44 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort accidentellement, mère morte à 54 ans.

A. P. — A l'âge de 6 mois crises convulsives. Elle n'a marché que très tardivement et ne s'est développée que lentement.

Mariée elle a eu deux enfants, dont l'un est mort à l'âge de 8 mois d'une bronchite capillaire et dont l'autre, une fille, est actuellement vivante, âgée de 3 ans. N'a pas fait de fausses couches. Son dernier accouchement, en 1924, a nécessité une application de forceps et c'est à cette époque que la malade fait remonter le début des accidents :

Sensation de lassitude au niveau des membres inférieurs d'abord provoquée par toute marche un peu longue, puis spontanée avec maladresse des jambes, vertiges, éblouissements, rendant la marche difficile, nécessitant l'aide d'une canne et faisant rechercher à la malade les terrains plats et les allées sablées. En même temps, une céphalée tenace s'est installée, cependant qu'apparaissaient quelques élancements et douleurs fugaces au niveau des genoux. Ces troubles sont augmentés par l'obscurité, ont bientôt rendu toute marche impossible ; la malade dit avoir gardé le lit pendant un an. Mais elle n'a eu

ni prise de sang ni ponction lombaire. Ces troubles seraient un peu amendés.

Examen. — La marche, quoique difficile sans appui, est possible, la malade lance ses jambes, talonne. Dans la station debout, talons joints, yeux fermés, elle ne peut pas rester immobile, le tronc oscille et finit par tomber. Mais bonne coordination au niveau des membres supérieurs, la malade met facilement et sans brusquerie son doigt sur le bout du nez, saisit correctement les objets. Le sens musculaire est peu touché, la malade apprécie même la consistance du sol. Pas de troubles du sens des attitudes.

Mais les réflexes tendineux, achilléens et rotuliens sont abolis. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective. La malade perçoit et interprète correctement la piqure, le chaud, mais elle présente des douleurs fulgurantes à type sciatique bilatéral irradiées tout le long des nerfs sciatiques ; en outre, elle se plaint de céphalée occipitale et de douleurs constrictives au niveau des lombes.

Troubles sensoriels. — Ptosis unilatéral gauche, affaiblissement marqué et progressif de la vue. Les pupilles sont dilatées, égales, mais ne réagissent pas à la lumière. Acuité auditive conservée.

Les troubles gastro-intestinaux consistent en constipation opiniâtre, quelques régurgitations avec pyrosis, quelques crampes. Mais il n'y a pas de vomissements, ni de douleurs vraies.

Troubles trophiques. — Les genoux sont augmentés de volume, sont le siège d'une hydarthrose, apparue brusquement en 1924, indolore, sans gêne fonctionnelle, l'articulation est très mobile.

Appareil urinaire. — Rétention, les mictions sont lentes, mais non douloureuses. L'examen ne révèle rien de bien particulier au niveau du cœur et du poumon.

Examen de la fillette. — Charlotte V..., 3 ans, venue à terme, mais accouchement très laborieux ayant nécessité l'application de forceps. L'enfant vient étonnée. Nourrie au biberon, elle profitait bien. Première dent à 8 mois, marche à 14, parole à 17. L'examen ne montre aucune tare, aucun stigmate d'hérédo-syphilis. L'enfant ne présente rien au cœur, ou à la bouche, ou aux yeux, ou aux oreilles qui fasse soupçonner son hérédité que seule la séro-réaction met en évidence. Elle présente, en effet, dans son sang une réaction de Wassermann 4 et une réaction de Hecht 2.

OBSERVATION 89

Schl... Louis, 54 ans. Vient consulter pour des sensations vertigineuses.

Les premiers troubles remontent à deux ans. Toute l'histoire de la maladie se borne à des phénomènes vertigineux fugaces procédant par des accès très courts. Ceux-ci surviennent sans cause apparente ; ils consistent en une double sensation : le malade voit tourner autour de lui tous les objets environnants et il lui semble que lui-même est entraîné dans le mouvement rotatoire. La durée de ces accès est de quelques minutes ; ils laissent à leur suite un état d'instabilité statique léger qui se dissipe en quelques heures. Une ou deux fois seulement ces accès furent suivis de vomissements. Quant au rythme de production de ces troubles il est variable. Le malade a eu deux crises il y a deux ans. Il y a 5 semaines nouvel accès. Le malade en accuse un le 27 et un autre le 29 mars.

Ce matin (27 avril 1927), vertige bref.

A. P. — A signaler : 1° Une ulcération génitale à l'âge de 19 ans, traitée par la pommade au calomel, considérée comme négligeable et guérie en quelques jours. Pas d'accidents secondaires consécutifs.

2° De nombreuses chutes de cheval de 20-25 ans. Pas de traumatisme crânien important.

3° Des accidents oculaires : cécité progressive depuis 5 ans, actuellement complète à gauche, incomplète à droite. En même temps paralysie du moteur oculaire interne gauche et du moteur oculaire interne droit à un moindre degré.

Traité par des injections intra-veineuses malgré de multiples W. négatif dans le sang et sans aucun succès.

Père et mère morts très âgés, aucune maladie.

Un frère mort tuberculeux, deux frères et deux sœurs bien portants.

A l'examen. — Système nerveux : 1° Motricité parfaite : Marche, résistance et force segmentaire partout normales. Pas de signe de Romberg. Certaine instabilité à la station debout (contraction des jambiers antérieurs).

II° Réflexes : a) Tendineux : abolition de tous les réflexes tendineux des membres inférieurs.

Réflexe médio-pubien exagéré. Les réflexes tendineux des membres supérieurs existent.

Réflexes masseterin et naso-palpébral sont normaux.

b) Cutanés : plantaires en flexion.

Crémastériens abolis.

Abdominaux conservés.

III° Les yeux : Cécité complète à gauche, incomplète à droite. Paralysie de la VI^e paire avec strabisme interne à gauche. Paralysie de la VI^e paire moins marquée, avec impossibilité du regard interne à droite. Abolition bilatérale du réflexe photo-moteur. L'accommodation à

la distance se fait faiblement à droite, elle ne peut pas être recherchée à gauche. Les réflexes cornéen et palpébral sont conservés des deux côtés.

IV^o Oreilles : normales.

V^o Absence de troubles de la sensibilité. Conservation absolue des divers modes de la sensibilité superficielle, du sens stéréognostique, du sens des attitudes, de la perception du diapason.

VI^o Absence de troubles cérébelleux : doigt sur le nez, talon sur le genou, normaux, pas d'adiadochocinésie, pas de nystagmus.

La démarche est parfaite.

VII^o Nerfs craniens : goût, odorat parfaits. Pas de paralysie faciale, pas de troubles de la déglutition.

VIII^o Parole et psychisme normaux.

Examen somatique : — Cœur : souffle systolique d'aortite.

Pouls : régulier, pas de retard des pouls sur le cœur et entre eux. Tension artérielle : 12,7 au pouls radial droit. Oscillations insuffisantes au pouls radial gauche. Foie, rate, poumons normaux. Urines normales.

Ponction lombaire : liquide clair, tension 44 assis : albumine 0 gr. 22 à l'albuminimètre de Sicard. Réaction de Pandy négative, réaction de Weichbrodt négative. Examen cytologique 0,2 lymphocytes par mm³ à la cellule de Nageotte.

Réaction de Bordet-Wassermann H8. Réaction de benjoin colloïdal négative. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang, négative.

Marié trois fois. Avec sa première femme il n'a pas eu ni enfant, ni fausse couche. Sa seconde femme, morte poitrinaire, lui a donné un enfant mort à deux mois de phtisie.

De sa troisième femme vivante et bien portante il a eu :

A 34 ans, une enfant née à terme, morte à 10 mois de broncho-pneumonie.

A 35 ans, une fille née à terme, morte à 11 mois, d'une maladie de foie.

A 39 ans, une fille (Louise), de 15 ans. La grossesse était normale, accouchement à terme sans forceps. Enfant bien constitué.

Élevé au biberon, il s'est bien développé. Première dent à 7 mois. A marché à 13 mois et parlé à 15 mois. Propreté à 2 ans.

Réglée à 14 ans.

A l'examen : excellent état général, jeune fille admirablement bien constituée. Traits réguliers et symétriques. Aucun stigmat. Dents normales tant à leur forme qu'à leur implantation.

Cœur absolument normal. Urines sans sucre ni albumine.

Tension artérielle 13,7 (Pachon).

Tous les réflexes sont normaux.

Bonne acuité visuelle, pupilles égales réagissant bien.

Bonne acuité auditive.

Prise de sang : Réaction de Wassermann absolument négative.

Hecht négatif.

A 42 ans une fille (Simone), de 12 ans, qui est née à terme, qui n'a présenté rien d'anormal depuis sa naissance. Comme sa sœur elle a été convoquée à la Salpêtrière et examinée minutieusement. Même résultat négatif. La séro-réaction est restée également négative. Wassermann 8, Hecht 8.

OBSERVATION 105

(Inédite) (que nous devons à l'obligeance du Dr G. Blechmann)

Francis D..., né le 7 mars 1920.

Père : syphilitique en 1915 ; en 1922 il présente des troubles nerveux. On lui fait un traitement au Quinby.

Actuellement le diagnostic du tabes ne fait aucun doute.

Mère : n'a pas eu de fausse couche.

Enfant : né 5 ans après la syphilis paternelle.

Accouchement à terme ; il pèse 2 kg. 500.

Il n'a pas présenté d'ictère, il a bien respiré.

Nourri au sein pendant 6 mois.

L'enfant a été vu à 2 ans et demi ; nutrition satisfaisante.

Signes de rachitisme ancien à prédominance crânienne.

Saillie des bosses frontales et pariétales ; le volume de la tête faisant penser à l'hydrocéphalie.

Déformations costales, bourrelet sus-malléolaire.

Ganglions sus-épitrochléens.

Réaction de Wassermann à 3 ans négative ; jusqu'à 2 ans et demi, pas de traitement spécifique.

L'enfant est suivi régulièrement depuis 1922 ; il a reçu un traitement spécifique sous forme de calomel, poudre grise, sirop Ludin.

Croissance pondérale suffisante et excellente après le traitement.

Le rachitisme a disparu, néanmoins la déformation crânienne persiste.

Rien aux viscères.

Nervosité ; il y a deux mois, pleurésie tuberculeuse avec épanchement.

OBSERVATION 104

(Que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Babonneix)

Mme X..., 19 ans, vient consulter, en 1922, pour une ulcération ayant détruit tout le derme, très étendue, à bords irréguliers et indurés, occupant la face interne de la jambe gauche et qui s'est développée petit à petit, sans grands phénomènes réactionnels. Avec MM. H. David et Milian, nous pensons tout d'abord à une infection banale probablement streptococcique, tout signe permettant de penser à la spécificité étant absent. Nous instituons le traitement correspondant, mais sans aucune espèce d'amélioration. C'est alors que M. Milian, ayant appris que la malade avait été atteinte, il y a quelques années, d'hydarthrose double des genoux, soupçonne l'hérédosyphilis. On institue un traitement spécifique à doses croissantes d'arsénobenzol. Au bout de trois mois, la vaste plaie était complètement cicatrisée.

Entre temps, M. Milian avait recherché les stigmates de la spécificité chez les parents de la jeune femme. La mère était indemne, mais le père était un tabétique fruste avec abolition des réflexes achilléens, myosis, signe d'Argyll-Robertson et signe de Romberg.

OBSERVATION 83

P. Pr..., 38 ans. Vient le 9 avril 1927 à la consultation de la Grille pour des douleurs fulgurantes dans les jambes qui ont commencé depuis dix ans. Elles surviennent par crises tous les mois en moyenne et sont surtout influencées par le changement de temps.

La démarche est bonne ; le malade n'est pas gêné pour marcher même pendant la nuit. Pas de fourmillement, pas de signe de Romberg. Pas de troubles de sensibilité profonde ou superficielle. (Notion des attitudes normale).

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis.

Les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont normaux. Pas de diplopie. Pupilles inégales. (Pupille gauche plus grande que la droite).

Leucoplasie buccale.

Cœur : pas de souffle.

Pas de troubles urinaires.

Pas de crises gastriques. Le malade nie tout antécédent spécifique. Il n'a jamais remarqué de chancre ou de bouton sur son corps. Il a toujours été d'une excellente santé. Il n'a eu qu'un érysipèle en 1915. L'examen du sang est complètement positif.

Marié vers 1914 a eu au début de 1915 un enfant venu à terme mort-né.

En octobre 1918 deux jumelles venues à terme, vivantes et bien portantes, âgées actuellement de 8 ans et demi.

En octobre 1923 une petite fille venue au monde à 7 mois, nourrie au sein et au biberon, a vécu jusqu'à l'âge de 15 mois, elle a été emportée à ce moment-là par une bronchite capillaire.

Examen des jumelles :

Lucienne : Pèse 20 kg. Habitus extérieur normal, bien portante. A eu la coqueluche, les oreillons, la rougeole. Rien d'anormal. Les réflexes sont tous normaux : pas de voûte ogivale, pas de dents d'Hutchinson, adénopathie inguinale et cervicale, radiographie du poumon négative, cœur normal, pupilles normales.

Georgette : pèse 21 kg. 500, visage symétrique. Elle a eu la rougeole, la coqueluche, les oreillons. Aucun stigmate de spécificité.

Rien au cœur.

Les dents sont bien plantées, leur forme est normale, il n'y a pas de signe de Carabelli.

Elle a son appendice xiphoïde. Pupilles réagissent normalement.

Bonne acuité auditive et visuelle.

On ne trouve aucune cicatrice d'éruption sur le corps. Les deux petites sont à l'école et apprennent très bien.

L'examen du sang des fillettes et de leur mère fait à la Salpêtrière, au service de notre Maître le prof. Guillaïn, a donné une séro-réaction absolument positive.

OBSERVATION 102

(Que nous devons à l'obligeance de M le Docteur L. Babonneix)

M. N... est mort d'hémorragie cérébrale. Sa femme était une tabétique classique avec, d'une part, abolition générale des réflexes tendineux, troubles multiples de la sensibilité générale, ataxie, signe de Romberg, myosis.

Ils ont eu quatre enfants dont une seule a pu être suivie. Cette fille a eu, à la puberté, des accidents ostéo-articulaires localisés à la hanche gauche qui ont fait craindre une coxalgie et qui ont cependant guéri sans ankylose.

Mariée elle a eu deux enfants : un petit garçon qui vers deux ans a été atteint de convulsions à la suite desquelles apparut une hémiplegie infantile droite ; et une fillette qui, au moment, de la puberté, a présenté l'ensemble symptomatique suivant : cyphoscoliose dorsale, albuminurie légère, dilatation d'estomac, céphalée.

Une autre fille est morte vers la quarantaine de mastite carcinomateuse aiguë. Une autre a été atteinte vers la cinquantaine de fibrome utérin.

OBSERVATION 103

(Que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Babonneix)

M. X..., 60 ans, a contracté la syphilis il y a trente ans et a vu à ce sujet le professeur Fournier qui lui a conseillé un traitement mercuriel. Actuellement il présente :

1) Un tabes classique avec abolition des réflexes tendineux ; hypotonie musculaire, myosis extrême, signe d'Argyll-Robertson et de Romberg, légère ataxie, douleurs fulgurantes.

2) Une aortite chronique, manifeste avec augmentation de la matité aortique, double souffle rude et râpeux ayant son maximum à la partie interne du second espace intercostal droit, phénomènes angineux très nets.

3) Une glycosurie faible et intermittente avec tendance aux anthrax. Dans la suite il a fait une tuberculose pulmonaire, envoyé dans le midi il y est mort dans le coma.

Mme X a commencé en 1920 à souffrir de palpitations et de gêne précordiale consécutives à l'effort. Elle se plaint également de douleurs orbitaires.

A l'examen : leucoplâsie buccale, abolition des réflexes tendineux, troubles de la sensibilité générale, signe de Romberg, ataxie.

A l'examen ophtalmologique, M. Dupuy-Dutemps a constaté un signe d'Argyll-Robertson des deux côtés et dans l'œil droit une très petite synéchie postérieure de l'iris, vestige d'une très légère iritis ancienne.

Deux enfants : un garçon délicat de santé, monorchide et une jeune fille qui a présenté, il y a quelques années, tous les symptômes d'un hyperthyroïdisme léger.

OBSERVATION 15

Mme Cab... Joséphine, 70 ans, La malade vient à l'hôpital pour des douleurs et gêne de la marche. Début de la maladie à l'âge de 32 ans. Brusquement pendant une promenade la malade est prise d'une douleur violente dans le mollet. Elle rentre chez elle et dans les jours qui suivent les douleurs se reproduisent. Depuis cette époque les douleurs sont réapparues sans cesse à intervalles irréguliers.

Les douleurs surviennent indifféremment le jour et la nuit. Ce sont des élancements rapides durant quelques secondes et se reproduisant par séries qui durent de quelques minutes à deux ou trois jours.

Les douleurs siègent dans les membres inférieurs, dans les bras, dans la tête, dans la mâchoire, mais le tronc est toujours respecté.

Au début, la malade marchait normalement. Vers l'âge de 45 ans environ la marche devient difficile. Cette gêne de la marche s'accroît peu à peu, nécessitant d'abord l'usage d'une canne, puis rendant la marche impossible. La malade n'a jamais souffert d'aucun trouble. Elle a vu plusieurs médecins, mais n'a jamais suivi aucun traitement.

Antécédents collatéraux. — A un frère et une sœur bien portants. Mari souffrait de douleurs dans les membres. Mort d'hémoptysie.

Personnels. — 1° Un enfant mort à 13 mois, puis 10 enfants morts-nés à terme, une fausse couche, puis beaucoup plus tard, à l'âge de 45 ans, un fils. Cet enfant est le seul vivant. Il est bien conformé, mais de petite taille. Actuellement, il fait son service militaire.

Examen. — Mobilité. La force musculaire est conservée aux membres inférieurs. La résistance aux mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin est normale.

Incoordination extrêmement marquée. Si on demande à la malade de lever le pied ou de placer le talon sur le genou du côté opposé, la jambe est projetée avec force trop loin du but. Aux membres supérieurs la force musculaire est faible à la main, au dynamomètre 7 à droite, 9 à gauche.

L'extension de l'avant-bras est normale. La flexion un peu affaiblie. Incoordination beaucoup moins marquée qu'aux membres inférieurs. Cependant légère difficulté à placer l'index sur le bout du nez, surtout du côté droit.

Réflexes : Aux membres inférieurs : rotuliens, achilléens abolis des deux côtés.

Cutané plantaire : parfois rien à l'excitation, parfois gros retard à la perception.

Abdominaux abolis des deux côtés.

Aux membres supérieurs :

Radiaux	{	abolis des deux côtés.
Cubitiaux		
Occipitaux		

Sphincters : incontinence d'urine depuis 1921.

Sensibilité : retard considérable de la perception. La sensation à la piqure persiste longtemps après.

Au tact presque abolie des deux côtés aux membres inférieurs, diminuée au tronc et aux membres supérieurs.

Profonde : sens des attitudes complètement abolie, baresthésie aussi, sensibilité au diapason complètement abolie. Astéréognosie.

Pupilles : inégales, la gauche est irrégulière, plus grande que la droite qui est contractée.

Pas de réaction ni à l'accommodation, ni à la lumière.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Troubles trophiques. — Toutes les dents supérieures sont tombées sans douleurs.

Cœur normal.

Urine normale : ni sucre, ni albumine.

OBSERVATION 37

M. Dr... Louis, 44 ans.

Tabes avec ataxie et hémiplegie gauche.

Date du 1^{er} examen : 10 mars 1927.

Le malade vient parce qu'il est arrivé à la période ataxique du tabes (Diagnostiqué depuis 1921) et il ne peut plus se soigner chez lui.

C'est en 1916, au front, au mois d'août, que les premières douleurs apparaissent, douleurs dans les jambes, à caractère lancinant, qui se reproduisent pendant un mois de façon intermittente, puis cessent ; pendant l'hiver suivant, les douleurs réapparaissent dans les jambes et ont le même caractère ; elles apparaissent ensuite dans la région lombaire. On porte le diagnostic de rhumatisme et on le réforme.

En janvier 1919, chez lui, première crise gastrique avec prédominance aux vomissements, peu de douleurs. Cet état dure quinze jours.

En août 1919, nouvelle crise gastrique semblable à la première qui dure 10 jours.

En septembre 1920, 4^e crise qui dure 8 jours.

Le diagnostic de tabes est porté alors : on se rend compte alors qu'il a déjà un peu d'ataxie, un signe de Romberg, le signe d'Argyll-Robertson.

La réaction de Wassermann est positive ; il n'a pas été traité.

En août, nouvelle crise gastrique qui le fait entrer à la Charité au service du docteur Guillaïn. On lui fait du Novar.

Dans les années qui suivent quelques accidents : dipoplie qui dure un mois, en juillet 1924. Incontinence d'urines intermittente qui dure pendant 2-3 ans, elle a cessé depuis deux ans. En novembre 1925 une hémiplegie gauche s'installe brusquement dans la nuit sans perte de connaissance. Le malade se réveille paralysé. Il reste trois mois au lit. A la suite, gros troubles de l'équilibre, la marche est impossible sans béquilles.

A l'examen, marche et statique. Station debout et marche très difficiles même avec l'aide d'une canne. Lorsqu'on soutient le malade on se rend compte du lancement des jambes, du talonnement, de

l'incoordination, mais ces signes sont difficiles à étudier, le malade tombe tout de suite. Le signe de Romberg est positif.

Le malade est réduit à l'immobilisation presque continuelle. On constate des séquelles de l'hémiplégie gauche. Atrophie musculaire marquée du membre inférieur, grosse diminution de la force musculaire alors qu'elle est conservée du côté opposé. Mêmes constatations pour le membre supérieur de ce côté.

De l'autre côté : pas d'atrophie, force musculaire normale.

Coordination : Incoordination dans le mouvement du talon sur le genou, surtout pour le membre inférieur gauche. L'incoordination est moindre dans les membres supérieurs.

Réflexes : membre inférieur : tous abolis ; le médio-pubien est conservé.

Membre supérieur : conservation des réflexes radial et olécranien.

Réflexes cutanés : pas de Babinski à droite. Babinski à gauche. Les réflexes crémastérien et abdominal sont normaux.

Sensibilité : peu de troubles subjectifs ; plus de crises douloureuses, quelques dysesthésies dans les membres, crampes dans les mollets et les cuisses, grosse diminution de la sensibilité tactile, de la sensibilité douloureuse et de la sensibilité thermique surtout à gauche.

Sens des attitudes : membres inférieurs, diminution du sens des attitudes pour les orteils, surtout du côté gauche.

Membres supérieurs : perte du sens des attitudes des doigts.

Astéréognosie.

De plus : analgésie testiculaire. Anesthésie trachéale.

Par ailleurs : pas de troubles trophiques en dehors de l'atrophie intense du membre inférieur gauche. Pas de troubles sphinctériens.

Yeux : inégalité pupillaire, la pupille droite est plus grande que la gauche, irrégularité, signe d'Argyll-Robertson, vision bonne, mais rétrécissement du champ visuel. L'examen du fond de l'œil fait l'année dernière ne montre pas de lésions. Pas de troubles mentaux, un peu de perte de la mémoire pour les mots propres.

L'examen somatique ne révèle rien de particulier : ni leucoplasie, ni aortite.

Tension artérielle 15-6 au Pachon.

Pas de commémoratifs d'accident primaire ou secondaire, pas même de blennorragie.

La ponction lombaire faite il y a trois mois à l'Institut prophylactique montre :

Une réaction de Wassermann positive.

Lymphocytose 6,3.

Albuminose ++.

Marié en 1910 avec une femme qui est actuellement bien portante et qui présente un Wassermann sanguin négatif, il a eu deux enfants :

Une fille : Marguerite-Louise, âgée de 16 ans. La grossesse était bonne ; l'enfant est venu à terme, accouchement au forceps. L'enfant n'a pas présenté d'asphyxie en venant au monde. Nourrie au sein jusqu'à 18 mois. Elle a marché et parlé de bonne heure. Va à l'école et apprend très bien.

A l'examen clinique : Très bonne constitution. Conformation extérieure normale.

Jeune fille bien développée, réglée déjà régulièrement depuis l'âge de 13 ans.

Elle ne présente aucun stigmate de syphilis héréditaire.

Dents normales en tant que forme et implantation. Présence de tubercule de Carabelli sur la première molaire gauche. Pas d'axiphoïdie, lobule de l'oreille bien conformé, front normal.

Pas de signe de rachitisme pendant l'enfance.

Très bonne acuité visuelle. Pupilles égales, régulières, réagissant aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation.

Bonne acuité auditive.

Tous les réflexes sont normaux.

Légère acrocyanose.

L'examen du sang fait au service, a montré une réaction de Wassermann négative.

Deuxième fille Annike, 11 ans et demi : la mère avait la typhoïde pendant les derniers mois de la grossesse. L'accouchement a eu lieu à terme. Pendant l'accouchement, fracture de la cuisse gauche de l'enfant. A été nourrie au biberon. Elle n'a pas fait de maladies d'enfance et a toujours été très solide. Son état général est très satisfaisant. On ne trouve pas de stigmates, si ce n'est une axiphoïdie et un début de tubercule de Carabelli à droite. Implantation des dents normale. Elle n'a pas de voûte ogivale. Légère adénopathie cervicale. L'examen somatique complet ne montre aucune tare.

La réaction de Wassermann pratiquée dans le service : négative.

OBSERVATION 46

Mme Gal... Charlotte, 43 ans. Début du tabes en 1909 par des douleurs dans le talon gauche, ensuite dans les mollets et les cuisses, 4 ou 5 ans après ; ces douleurs sont à type fulgurant. Depuis 1926, douleurs fulgurantes des membres supérieurs. Pas de crises viscérales. Vers 1918, premières difficultés de la marche et troubles sphinctériens. La malade s'est aperçue qu'elle perdait de l'équilibre en changeant de chemise, lorsque la tête était cachée.

Les troubles de la marche se sont installés entre le mois de mars et de juillet 1918 et ne semblent pas avoir changé depuis. Quelquefois également, sensation de déroboement des jambes.

Incontinence d'urine, au début elle perdait quelques gouttes d'urine dès qu'elle avait cessé d'uriner sans pouvoir se retenir. Actuellement elle peine un peu quand elle urine.

Réglée régulièrement.

Mobilité : marche avec précaution, regardant ses pieds. Dès qu'elle ne se surveille pas, tendance à lancer les pieds et perte de l'équilibre. Romberg positif. Pas de grosse incoordination aux membres supérieurs, mais les yeux fermés elle fait un petit crochet pour mettre le doigt sur le nez et plus à gauche qu'à droite.

Talon sur le genou : du côté gauche les yeux ouverts elle laisse retomber le talon lourdement sur le lit et sur le genou. A droite, les mouvements sont encore plus lourds ; elle peut à peine maintenir le talon sur le genou.

L'occlusion des yeux exagère nettement les troubles, surtout pour la jambe droite, la malade peut à peine trouver son genou.

Force segmentaire : Membre inférieur droit articulation tibio-tarsienne, flexion bonne, extension très mauvaise. Genou : extension bonne. Flexion mauvaise. Hanche : flexion bonne, extension mauvaise. Du côté gauche : membre inférieur force segmentaire sensiblement normale. Pas de diminution de la force segmentaire aux membres supérieurs, à la tête et au cou.

Réflexes tendineux : abolis, aux membres inférieurs et aux membres supérieurs. Cutané plantaire en flexion.

Sensibilité superficielle : hyperesthésie surtout à la douleur (piqûre) alors que tout est bien senti partout.

Au niveau des membres inférieurs hyperesthésie au niveau du tiers externe de la cuisse droite. Partout ailleurs hyperesthésie à la piquûre.

Retard très net des sensations.

Hyperesthésie à la piquûre au niveau des membres supérieurs sans topographie radiculaire nette. Retard des sensations.

Tronc : face antér. quelques dysesthésies (le tact confondu avec la piquûre).

Dos : hyperesthésie le long de la colonne vertébrale ; sensations très particulières bizarres et désagréables, tant à la piquûre qu'au chaud et au froid. Dans cette région un simple bruit se trouve parfois répercuté sous forme de sensation désagréable, de frisson.

Le chaud et le froid sont partout bien sentis.

Sensibilité profonde : notion de position ; erreurs au niveau du pied et des orteils. Normale au niveau des membres supérieurs.

Troubles trophiques. Scoliose à double courbure, date de deux ans environ. Avant tout traitement, il y a 7 ans a perdu presque toutes ses dents en deux ou trois ans. A été traitée depuis 1919 assez régulièrement.

Mariée, mari mort à 40 ans d'ictère grave.

Elle a eu : 1) un enfant en 1909, mort à un an de convulsions.

2) un garçon en 1911, mort à 18 mois de broncho-pneumonie.

3) un garçon en 1920, mort d'une otite.

Par conséquent ses trois enfants morts en bas âge, elle les a eus tous après l'apparition du tabes.

OBSERVATION 106

(que nous devons à l'obligeance du Dr Heuyer)

Mme L... est tabétique. Elle présente en effet une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, de l'ataxie, un signe de Romberg, un signe d'Argyll-Robertson et des douleurs fulgurantes.

Elle présente aussi très probablement un début de paralysie générale, on lui trouve en effet de la dysarthrie et des troubles mentaux.

La réaction de Wassermann est très positive dans le sang.

Mariée elle a eu un enfant mort-né à 7 mois et un garçon de 16 ans et demi, Robert L..., il est né à terme, il a été un bel enfant, l'accouchement a été normal. Il a eu sa première dent à six mois à peu près. Il a parlé à 12 mois, il a marché à 13 ou 14 mois. Il a été propre à 14 mois.

Il n'a jamais eu de convulsions, son sommeil est tranquille.

Il a présenté quelques fugues et a été ramené par le commissaire de Police.

Il commet des vols : prend quelquefois de l'argent à sa mère pour aller au cinéma ou s'acheter des bonbons ou des cigarettes. Il n'a pas encore commis de vols plus importants. Il est traduit en justice pour des actes d'immoralité.

A l'examen on constate une débilité intellectuelle, il a un âge mental de dix ans ; à l'école il est un mauvais élève et il présente un retard scolaire de trois ans.

A l'examen somatique on ne trouve pas de dystrophie mais il présente une réaction de Wassermann très positive dans le sang.

NOM DE MALADE

Sexe	Malade	Féminin	Fausse couches	Mort-nés	Morts en bas âge	Tués	Bien portants
1	All... Jeanne, 68 ans	1	2		Stérilité		
2	Aub... Léonie, 48 ans	1			Contamination postérieure aux enfants		
3	Aug... Georges, 51 ans	1			1 enfant de croup		
4	Az... M., 72 ans	1			1 enfant de méningite		3 1 garçon 46 ans W. négatif.
5	Bec... Mad., 37 ans	1					1 garçon 26 ans. 1 garçon 23 ans. 1 garçon 21 ans.
6	Bed... Louis, 72 ans	1			1 jumeau à 3 mois d'athrepsie		4 1 fille 27 ans. 1 garçon, Wasserm. négatif. 1 fille 30 ans.
7	Bén... Charles, 61 ans	1	Célibataire				
8	Ber... Louise, 47 ans	1					
9	Ben... Joseph, 58 ans	1					
10	Blas... Pierre, 30 ans	1					
11	Bla... Charles, 56 ans	1	stérilité				
12	Bon... Amélie, 50 ans	1	stérilité				
13	Bou... Marie, 61 ans	1					
14	Bur... Anna, 60 ans	1					
15	Cab... Joséphine, 70 ans	1			1 fille venue à 8 mois.		
16	Can... Eugénie, 64 ans	1			2 jumeaux 4 ans, coqueluche et 4 ans 1/2 méningite		
17	Carr... Emilie, 66 ans	1			9 méningite		
18	Carr... Eugénie, 63 ans	1					
19	Cas... Anna, 54 ans	1			1 fille de 3 mois, athrepsie		
20	Cay... Augustine, 41 ans	1	stérilité				
21	Cha... Anna, 55 ans	1	stérilité				
22	Cha... Michel, 56 ans	1					1 fille 33 ans.
23	Char... Marie, 70 ans	1			1 garçon de 3 mois, diarrhée		
24	Char... Marius, 42 ans	1					1 garçon 25 ans. W. négatif.
25	Che... Marie, 51 ans	1	stérilité				
26	Chr... Henriette, 48 ans	1					1 garçon 44 ans, W. négatif.
27	Col... Aristide, 56 ans	1	célibataire		1 fille de 15 jours d'athrepsie		
28	Con... Fernand, 46 ans	1					1 fille 7 ans, W. négatif.

NUMÉROS	NOM DU MALADE	Sexe du procréateur		Progéniture			
		Male	Fém	Fausse couche	Mort-nés	Morts en bas âge	T. rés.
29	Cre... Arsène, 67 ans	1	1	stérilité			Bien portants
30	Cre... Angèle 76 ans	1	1				
31	Dass. . Gabrielle, 71 ans	1	1				
32	Deb... 61 ans	1	1				
33	Des. . Jules, 47 ans	1	1				
34	Do... Paul, 49 ans	1	1				
35	Dol. . Sylvain, 50 ans	1	1				
36	Drau... Marcelle, 63 ans	1	1				
37	Dro... Louis, 44 ans	1	1				
38	Dub... Rosalie, 75 ans	1	1				
39	Dub. . Marie, 70 ans	1	1				
40	Duc... 45 ans	1	1	stérilité		1 fille de 4 mois, entérinée 1 fille venue à 6 mois	1 fille 49 ans. 1 fille 23 ans. 1 fille 11 ans 1/2, W. négatif.
41	Duj... Jules, 60 ans	1	1				1 garçon de 19 ans, né à 7 mois, W. négatif. 1 fille 17 ans, W. négatif. 1 fille 49 ans, W. négatif. 1 fille 22 ans, W. négatif.
42	Du. . Célestine, 41 ans.	1	1	3			
43	Eum... Alice, 40 ans	1	1	stérilité		1 enfant 8 jours, convulsions 1 enfant 4 ans, de méningite	
44	Fou... Florence, 66 ans	1	1	stérilité			
45	Fer... Marie, 60 ans	1	1			1 garçon à 1 an, convulsions 1 garçon à 16 mois, méningite 1 garçon à 1 an, méningite	
46	Gal... Charlotte, 43 ans	1	1				(Tabétique depuis 17 ans)
47	Ger... Pauline, 58 ans	1	1	célibataire			1 garçon, 6 ans, W. négatif. 1 garçon 5 ans, W. négatif. 1 fille 27 ans, W. négatif.
48	Gil... Eugène, 38 ans	1	1				1 fille 23 ans, W. négatif.
49	Gr... Léon, 55 ans	1	1	1 de 1/4 m.			
50	Guc... Pierre, 55 ans	1	1			1 garçon 3 ans, de méningite	

51	Guil... Baptistine, 44 ans	1	stérilité	1 fille de 16 mois, de méning.	1 garçon, 22 ans, W. négatif.
52	Ist... François, 52 ans	1	stérilité	1 garçon de 5 mois	
53	Ko .. Melanie, 66 ans	1	1	1 file de 7 ans, de méningite	1 fils de 40 ans.
54	Koc... Joséphine, 67 ans	1	1	1 fille venue en plein tabes maternel, 29 mois, méning.	1 fils de 32 ans.
55	Lab .. Jeanne, 47 ans	1	1	1 garçon 6 ans, méningite	1 fils de 30 ans.
56	Laba... Paul, 59 ans	1	célibataire	1 garçon 4 ans, méningite	
57	Lah... Joseph, 54 ans	1	1	1 fille à 6 mois	
58	Lak... Madeleine, 53 ans	1	1	1 garçon 4 ans, de croup	1 garçon 7 ans, W. négatif.
59	Lal... Ernestine, 60 ans	1	stérilité	1 fille à 2 ans, convulsions	
60	Lan... Honorine, 72 ans	1	célibataire	1 garçon 18 mois, méningite	
61	Lau... Shlino, 34 ans	1	stérilité	1 fille 1 an, otite	
62	Lar... Charles, 47 ans	1	célibataire		
63	Lay... Marie, 32 ans	1	stérilité		
64	Lema... Marie, 61 ans	1	célibataire		
65	Lem... Sylvain, 34 ans	1	stérilité		
66	Luc... Lucien, 36 ans	1	stérilité		
67	Mar... Caroline, 71 ans	1	1		
68	Mar... Georges, 42 ans	1	1		
69	Mas. . Louise, 44 ans	1	1		
71	Mas... Marie, 63 ans	1	stérilité		
70	May... Hortense, 44 ans	1	célibataire		
72	Mer... Julie, 72 ans	1	stérilité		
73	Meu... Auguste, 66 ans	1	1		1 garçon 33 ans.
74	Mey... Alphonsine, 38 ans	1	célibataire		1 fille 34 ans.
75	Mie... Fernand, 50 ans	1	1		1 garçon 7 ans, W. négatif.
76	Mont... Jeanne, 77 ans	1	1		1 garçon 5 ans, W. négatif.
77	Non... Jacqueline, 62 ans	1	1	15 mois, méningite	1 fils 38 ans.
78	Pai... Francine, 54 ans	1	stérilité	1 enfant 5 mois	1 fils 29 ans.
79	Per... Louise, 67 ans	1	1		1 fils 50 ans.
80	Per... Germaine, 62 ans	1	1	1 enfant à 3 mois, d'athrepsie	1 fils 45 ans.
				1 garçon à 4 ans, de méningite	
				1 fille de 3 ans, de méningite venue après le tabes	

La descendance des Tabéliques. — (Observations personnelles) (Suite)

NUMÉROS	NOM DE MALADE	Sexe du procréateur		Progéniture				Tardés	Bien portants
		Masculin	Féminin	Faus ses couchés	Mort-nés	Morts en bas âge			
81	Pich... Marie, 57 ans		1						1 fille de 26 ans.
82	Pil... Marie, 74 ans		1	stérilité		1	1 fille ans W ^o H ^o		1 fille de 23 ans.
83	Pro. . Lucien, 38 ans						1 fille ans W ^o H ^o		
84	Pou. . Louise, 53 ans		1	célibataire					
85	Quil... Virginie, 54 ans		1	stérilité					
86	Ra. . Vincent, 63 ans		1						
87	Ren. . . 59 ans		1			1 fille née en 1918 après le tabes paternel morte à 1 mois de méningite.			1 fille 12 ans.
88	Riv. . Maria, 86 ans		1			1 garçon de 18 m. de méning.			
89	Sch. . Louis, 54 ans		1			1 garç. 1 h. après la naissance			
						1 fille 7 jours			
						8 enfants			
						1 enfant à 2 mois, d'athrepsie			
						1 garçon à 10 mois de broncho-pneumonie			3 fils les derniers.
						1 fille de 11 mois, lésions du foie			1 fille de 15 ans, W.
90	Sch... Berthe, 64 ans		1			1 fille de 3 ans, coqueluche			1 fille de 12 ans, W.
						1 fille de 2 mois, d'athrepsie			
						2 jumelles âgées de qq. jours			
91	Sch... Blanche, 54 ans		1			1 enfant âgé de 1 jour			
						1 fille âgée de 8 jours			
						1 garçon 8 mois méningite			
92	Sou... Gabrielle, 52 ans		1	stérilité		1 fille de 6 mois convulsions			1 fils de 35 ans.
93	Sou... Alfred, 65 ans		1	3					1 fils de 33 ans.
									1 fils de 29 ans.
94	Tal... Marie, 68 ans		1	célibataire		1 fils de 5 ans, méningite			
95	Tey... Eugénie 58 ans		1			1 fils mort le lendemain			
96	Tou... Marie, 48 ans		1	stérilité		1 fille de 8 mois morte 9 heures après			
97	Vac. . Maria, 67 ans		1			2 enfants morts grands			
						1 garçon de 8 mois, de bron-			
98	Veil... Marie, 60 ans		1						
99	Vil... Emilie, 44 ans		1				1 fille de 3 ans W ^o H ^o		

100 Vin... Jean-Baptiste, 50 ans	1	célibataire	1 garçon de 4 ans 1/2, ménin- gite	1 fille avec accidents ostéo-articulaires de la hanche 1 garçon délicat de santé, monorchide 1 fille hyperthyroïdienne 1 fille de 19 ans ulcération de la jambe guérie par traitement spécifique 1 garçon de 2 ans 1/4, rachitisme cra- nien hydrocéphalie, pleurésie 1 garçon 16 ans 1/2, immoralité, retard scolaire, vols	1 garçon 27 ans, W. négatif. 1 garçon 25 ans, W. négatif. 1 garçon 25 ans, W. négatif.
101 Vos... Ernest, 58 ans					
102 M. X..	1				
103 M. Y., 60 ans	1				
104 M. Z...	1				
105 M. D...	1				
106 Lap...	1	1			
TOTAL	41	22	69	0	64

CHAPITRE IV

Un ou deux ascendants tabétiques avec enfant tabétique ou paralytique

Dans ce chapitre nous avons réuni les observations dans lesquelles le père ou la mère, ou les deux parents à la fois, sont tabétiques ou bien l'un d'eux tabétique et l'autre paralytique général avec un enfant hérédosyphilitique qui devient ultérieurement tabétique ou paralytique à son tour.

Les cas dans lesquels le père (ou la mère) tabétique donne naissance à un enfant bien portant, qui, dans la suite, rencontre le tréponème, s'en infecte et finit tabétique, font l'objet du chapitre suivant.

Il va de soi que, dans ces deux chapitres, nous n'avons réuni que les observations dans lesquelles l'ascendant et le descendant ont été examinés par un médecin ; nous éliminons tous les cas dans lesquels le malade prétend que son père avait la même maladie que lui. Ainsi, on ne trouvera pas dans ce chapitre le cas de MM. Hallopeau et Lemierre « Sur un cas de tabes dorsalis avec altérations dentaires provenant vraisemblablement d'une syphilis héréditaire » : (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1901, p. 170), où on relève la phrase : « Sa mère est morte à 59 ans, après avoir présenté, au dire de la malade, des symptômes d'ataxie locomotrice » (voir chapitre II, observ. 39).

Toutes les fois que le tabes est apparu chez des malades jeunes, sans qu'on trouve dans leurs commémoratifs une

infection spécifique, mais où le tabes apparaît à un âge tel que tout soupçon de contagion ne peut pas être éloigné, nous nous sommes gardé de conclure à un tabes héréditaire et nous avons classé l'observation dans le chapitre suivant.

De plus, nous n'avons conservé que les cas dans lesquels le descendant présente un tabes typique. Ainsi, on ne trouvera pas dans ce chapitre l'observation que notre maître, le professeur Guillaïn, a publiée avec MM. J. Périssou et A. Thévenard dans le Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux (12 février 1926), sous le titre « Tabes chez le père et la mère, signe d'Argyll-Robertson chez leur enfant âgé de 4 ans ».

De même, nous éliminons le cas de M. Carré. La lecture de l'observation ne laisse pas l'impression qu'il s'agisse d'un cas de tabes, mais plutôt d'une ataxie héréditaire : élément familial très marqué ; on retrouve 18 membres dans la même famille, atteints « d'ataxie locomotrice » dont 7 frères et sœurs de la malade. (On trouvera cette observation résumée à l'historique).

Enfin, nous ne classons pas dans ce chapitre le cas de M. Jones comme tout à fait insuffisamment présenté. En effet, dans son article : « Signes et diagnostic du tabes juvénile » (The British Journal of Children's diseases 1908, p. 131), nous ne trouvons que cette phrase : « Dans un cas, que j'ai observé personnellement, le père présentait un tabes avancé ».

Après ce triage, il nous reste 21 observations typiques.

La première de ces observations a été publiée par Remak en 1885 ; la plus récente est celle de MM. Lechelle, Dereux et Mlle Lacan en 1926. La prétendue prédisposition du sexe féminin pour le tabes précoce (Hagelstamm) ne nous a pas paru légitime.

Les tableaux A et B donnent, en résumé, le résultat de ces observations. On verra ainsi qu'il y a presque autant de pères que de mères tabétiques et presque autant de fils que de filles tabétiques.

Comme on vient de le voir, le tabes hérité d'un parent lui-même tabétique est excessivement rare. Le professeur Raymond, M. de Massary, M. Bassuet, ont insisté sur cette rareté.

Que faut-il conclure de ce groupe ? Va-t-on admettre l'existence d'un virus neurotrope pour expliquer cette similitude de syphilis neurotrope chez le père et le fils ? Sans avoir la prétention de donner une solution définitive à cette questions très épineuses, qui a d'ailleurs soulevé de très violentes polémiques entre neurologistes et syphiligraphes éminents, nous croyons que l'hypothèse du virus neurotrope est la moins séduisante. Car, si d'une part nous avons réuni un certain nombre d'observations qui semblent, en apparence tout au moins, plaider en faveur du neurotropisme, nous réunissons dans le chapitre suivant un certain nombre d'observations de tabes chez le père et le fils, dans lesquelles la question du neurotropisme ne pourra plus se poser.

TABLEAU A

**UN OU DEUX ASCENDANTS TABÉTIQUES AVEC ENFANT TABÉTIQUE
OU PARALYTIQUE GÉNÉRAL**

Procréateurs

Les 21 parents tabétiques (ou tabétiques et P. G.) se répartissent en :

Pères tabétiques	9 cas
— paralytiques généraux	3 cas
— tabétiques et paralytiques généraux	2 cas
L'âge des pères tabétiques varie de 42 à 49 ans.	
Mères tabétiques	12 cas
— paralytiques générales	0 cas
— tabo-paralytiques	0 cas
L'âge des mères tabétiques varie de 30 à 57 ans.	
Mère tabétique, père paralytique général	3 cas
Père et mère tabétiques	1 cas
Père tabétique, mère paralytique	0 cas

Progéniture

Fils tabétique	10 cas
Fils paralytique général	3 cas
Fils tabétique, frère paralytique	1 cas
Fille tabétique	10 cas
Fille tabo-paralytique	1 cas
Deux sœurs tabétiques	1 cas
Age des fils tabétiques	8, 12, 15, 17, 18, 18, 20, 23, 25, 27, 33 ans
Age des filles tabétiques	13, 15, 15 1/2, 17, 20, 22, 25, 30, 32, 47 ans.

TABLEAU B

RAPPORT DES PARENTS AVEC LEUR DESCENDANCE

Les 11 pères tabétiques ont donné 12 enfants	{	7 fils dont	{	tabétiques	6
			{	paralytiques	1
		5 filles dont	{	tabétiques	
			{	tabo-paralytique	4
Les 12 mères tabétiques ont donné 14 enfants	{	7 fils dont	{	tabétiques	6
			{	paralytique	
		7 filles dont	{	tabétiques	6
			{	tabo-paralytique	1

OBSERVATION I

APERT, LÉVY-FRAENKEL et MÉNARD. — Tabes juvénile par syphilis acquise ; tabes de la mère ; paralysie générale du père.

Société de Pédiatrie, séance du 19 novembre 1927 (in Bulletin Médical, 1907, page 1009)

Les auteurs présentent une jeune fille de 15 ans, atteinte de tabes typique (troubles de l'équilibre, abolition des réflexes tendineux, abolition de l'accommodation à la lumière, inégalité pupillaire, mal plantaire, lymphocytose rachidienne). La mère de l'enfant est elle-même tabétique et le père est mort de paralysie générale. *Pourtant il ne s'agit pas de syphilis congénitale.* Le père de l'enfant a pris la syphilis deux ans après la naissance de sa fille. Il a contagionné sa femme ; puis l'enfant, qui partageait le lit de ses parents, a été contaminée à son tour, ayant alors trois ans. Les cas de tabes à cet âge sont très rares, et tous ceux signalés jusqu'à présent étaient dus à la syphilis héréditaire ; en outre, la localisation nerveuse chez ces trois membres d'une même famille est remarquable.

(La même observation a été publiée l'année suivante plus en détail par : MM. Bourneville, Léon Kindberg et Ch. Richet fils).

BOURNEVILLE, LÉON KINDBERG et CH. RICHEL fils. — Etude anatomoclinique, d'un cas de tabes et de paralysie générale chez un enfant de 15 ans.

(Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 908, page 475)

Jeanne B..., née en décembre 1892 est entrée en décembre 1907 à la Fondation Vallée. Ses antécédents offrent un grand intérêt. Son père est en effet mort à la fois tabétique et paralytique général. Il contracta la syphilis en 1894, deux ans après la naissance de l'enfant.

Il se soigna fort peu (liqueur de Van Swieten pendant quelques semaines), en 1900 les premiers signes du tabes apparurent ; celui-ci eut une évolution assez rapide, puisque en 1904 on constata des troubles de la miction, une ataxie assez marquée et une amblyopie double qui rendirent tout travail impossible ; en 1906, la paralysie générale vint compliquer le tabes. Il mourut cette même année.

Syphilitisée également en 1894, la mère se soigna mal et en 1900 présenta quelques signes de tabes. Tabes confirmé à l'heure actuelle (abolition des réflexes tendineux, signe de Romberg, signe d'Argyll bilatéral, amblyopie presque totale de l'œil gauche) ; l'évolution de ce tabes est très lente, puisque la malade pouvait encore, il y a quelques mois

et peut probablement encore à l'heure actuelle, vaquer à ses occupations.

L'enfant avait donc deux ans quand ses parents devinrent syphilitiques. Six mois après elle le devint à son tour et eut une roséole.

En octobre 1906, elle est prise d'une crise de céphalée vive avec vomissements, hyperthermie, état général mauvais, puis coma. Son caractère changea à partir de cet instant. On peut donc supposer que cette méningite fut le début de la paralysie générale. En juillet 1907, elle entre à l'Hôpital Trousseau pour des convulsions épileptiformes. Après la crise, on constate entre autres phénomènes de l'abolition des réflexes tendineux, le signe d'Argyll, un mal perforant plantaire. Le signe de Romberg existe, mais peu marqué. La marche est assez ferme, mais la malade avance brusquement, en déjetant le pied en dehors et en talonnant un peu.

Il y a de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Le tabes existe donc en juillet 1907. Probablement il s'est installé depuis déjà quelque temps.

Cette enfant tabétique est également atteinte de paralysie générale. Celle-ci est caractérisée par des convulsions et des modifications de caractère. Il n'y a pas, il est vrai, de troubles de la parole ou de l'écriture, et le tremblement fait défaut, sauf à la langue où l'on a noté quelques mouvements fibrillaires.

Les troubles intellectuels, sauf immédiatement après les crises convulsives, sont réduits au minimum.

L'enfant est calme, raisonne bien, lit et écrit volontiers. La mémoire est conservée, l'enfant ne fait pas d'erreurs dans ses opérations. A certains moments, elle est méchante, casse les carreaux et essaie de fuir. Somme toute, à ce moment, le diagnostic est évident. L'enfant est atteinte de tabes et de paralysie générale. Elle est au moins autant tabétique que paralytique.

A la Fondation Vallée, ces deux affections évoluèrent. Mais ce qu'il y eut de plus curieux, ce fut en quelque sorte l'arrêt du tabes.

Le signe de Romberg qui existait, bien que très léger, en juillet 1907, faisait défaut quand nous examinâmes l'enfant l'année suivante.

Il n'y eut ni troubles de la démarche, ni incoordination motrice, ni douleurs fulgurantes, ni troubles trophiques, ni troubles urinaires.

L'examen du fond de l'œil, pratiqué par M. Coutelas, montra une simple congestion de la pupille gauche. Il n'y avait pas d'amblyopie.

Par contre la paralysie générale continua à évoluer.

Le développement somatique de l'enfant, noté comme suffisant quand il fut présenté à la Société de Pédiatrie, nous a semblé retardé ; l'enfant, en effet, pas plus à l'hôpital Trousseau qu'à la Fondation Vallée, n'a été réglée ; peut-être même ne l'a-t-elle jamais été. Le trem-

blement des mains apparaît. Aussi l'écriture est-elle hésitante et tremblotante, et l'enfant écrivant fréquemment deux fois la même phrase, c'est une écriture typique de paralysie générale. L'enfant achoppe dans les mots d'épreuve classique.

Quelque temps stationnaire, l'intelligence décline rapidement. Si on donne, en effet, un ordre à Jeanne B..., elle l'exécute mal ; elle oublie de faire une commission qu'on lui dit de faire.

Elle n'a sans doute jamais présenté d'idées de grandeur, ni de délire. Le caractère reste le même. L'enfant est mythomane et plutôt méchante, mais sans excès. Les signes de la paralysie générale vont donc en s'aggravant.

Le 7 juillet, l'enfant fait une crise convulsive à type jacksonnien, puis semble se remettre pendant quelques jours et part en vacances pendant deux semaines.

Chez elle, elle eut chaque nuit une céphalalgie intense et son intelligence s'affaissa rapidement.

Rentrée à la Fondation, elle eut, le 25 août, une nouvelle crise convulsive ; pendant 48 heures, les phénomènes s'amendèrent, mais bientôt reprirent et, à la suite de crises plus violentes que les précédentes, l'enfant mourut le 31 août.

OBSERVATION 2

J. BABINSKI. — Sur un cas de tabes hérédos-spécifique

(*La Médecine Moderne*, 30 septembre 1910, p. 314)

Une jeune femme de 25 ans se plaint de troubles de la marche et de douleurs dans les membres inférieurs. Elle souffre depuis l'âge de 16 ans. Elle compare ses douleurs à des « coups de couteau ».

A l'examen, abolition des réflexes rotuliens et achilléens. La marche est difficile, hésitante. Le signe de Romberg existe. Les pupilles sont immobiles à la lumière.

La mère présente des phénomènes analogues : depuis quatorze ans, elle éprouve des douleurs qu'elle compare à des « éclairs », ses réflexes rotuliens et achilléens sont perdus. Néanmoins elle marche normalement. Elle a perdu aussi le réflexe lumineux. L'examen du sang, pratiqué chez ces deux malades, a donné la réaction de Wassermann positive.

Nous arrivons par conséquent à cette conclusion qu'il s'agit, chez la première malade, d'un cas de tabes hérédos-spécifique.

OBSERVATION 3

J. BABINSKI. — Tabes hérédosyphilitique. (*Société Médicale des Hôpitaux, séance du 24 octobre 1902, page 885*). (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques, 10 juillet 1910*).

Observation I. — a) M. X..., âgé de 49 ans, a contracté la syphilis à l'âge de 26 ans et demi, alors que sa femme était enceinte, et l'a contaminée. Il ne s'est soigné que pendant plusieurs mois. Depuis quelque temps il est atteint d'une incontinence d'urine pour laquelle il consulte un chirurgien qui, le considérant comme un faux urinaire, me l'adresse.

Je constate chez lui de l'inégalité pupillaire ; la pupille droite, plus large, ne se contracte ni sous l'influence de la lumière, ni sous celle de la convergence, la pupille gauche présente le signe d'Argyll-Roberston. Les réflexes rotuliens et les réflexes achilléens sont abolis. Il souffre de temps en temps de douleurs fulgurantes. Le signe de Romberg existe, mais est peu marqué. L'examen du liquide céphalo-rachidien décèle de la lymphocytose.

b) Mlle X..., fille du précédent, âgée de 22 ans. C'est d'elle que sa mère était enceinte quand elle a été syphilitisée par son mari. Elle est venue au monde avant terme, à 8 mois ; elle ne pesait que 4 livres et présentait des ulcérations à l'anus ; elle n'a pas été soumise au traitement spécifique. Elle est néanmoins bien développée, est devenue, après quelques mois, un enfant d'aspect normal, et, jusqu'à l'âge de 9 ans, a joui d'une parfaite santé. A cet âge ont apparu des tics accompagnés de coprolalie ; ces troubles existent encore maintenant, mais sont, paraît-il, bien moins prononcés qu'autrefois. A l'âge de 18 ans, kératite interstitielle soignée par le Dr Dehenne et ayant les caractères de kératite hérédosyphilitique. Elle a des dents d'Hutchinson.

Depuis deux ans, elle est sujette à des douleurs fulgurantes. Les pupilles ne se contractent ni sous l'influence de la lumière, ni sous celle de la convergence. Le réflexe rotulien gauche est presque aboli, tandis que le droit est normal.

A l'examen du liquide céphalo-rachidien, on trouve de la lymphocytose. Les facultés intellectuelles sont normales. La mère de cette malade ne présente aucun stigmate de syphilis, aucun signe d'affection organique du système nerveux.

OBSERVATION 4

J. BABINSKI. — Tabes hérédosyphilitique (*Société Médicale des Hôpitaux, séance du 24 octobre 1902*)

Observation II. a) M. Z..., âgé de 48 ans, affirme n'avoir jamais eu

la syphilis. Mais sa femme, avant de procréer l'enfant dont il sera question plus loin, a accouché d'un fœtus de sept mois mort et macéré. Il déclare qu'il se porte bien, si ce n'est qu'il est atteint, depuis longtemps, d'une maladie d'estomac. Cette affection se présente sous forme de crises qui surviennent tous les deux ou trois mois et qui durent de 2 à 3 jours, pendant lesquels il souffre violemment de l'estomac et vomit tout ce qu'il ingère ; la crise terminée, son estomac fonctionne d'une manière à peu près normale.

Je constate le signe d'Argyll-Robertson et l'abolition des réflexes rotuliens et des réflexes achilléens. La ponction lombaire n'a pas pu être pratiquée.

b) Mlle Z..., fille du précédent, est âgée de quinze ans et demi. Elle est venue au monde à terme, n'a marché que vers l'âge de 2 ans. Elle a eu des convulsions à l'âge de 15 mois. Elle a toujours été d'une intelligence très médiocre ; mais au point de vue somatique, elle s'est développée normalement.

Il y a 6 mois, ont apparu des troubles mentaux. Il y a eu une période de tristesse à laquelle ont succédé bientôt de l'affaiblissement intellectuel et de l'agitation. Il n'y a pas d'hallucinations ni de délire et la mémoire est conservée, mais il n'y a aucune suite dans les idées ; la malade est loquace, ses propos sont enfantins et elle rit sans cesse. Il est impossible de fixer son attention sur un objet déterminé. Les dents sont mal formées, mais n'ont pas l'aspect qui caractérise les dents d'Hutchinson. Les pupilles sont larges et immobiles à la lumière, ainsi qu'à la convergence. A l'ophtalmoscope, le Dr Chaillous a constaté, à gauche, de la choréïdite ayant les caractères de la choréïdite syphilitique. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis.

La malade laisse parfois échapper involontairement son urine.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a décelé de la lymphocytose.

Il ne m'a pas été donné d'examiner la mère.

(Le diagnostic de tabes me paraît certain chez ces deux) (observ. I et II) jeunes filles (Babinski).

Je tiens surtout à faire observer, comme je l'ai fait autrefois pour le tabes conjugal, que le tabes hérédosyphilitique risque d'être souvent méconnu s'il n'est pas systématiquement recherché. Dans l'observation II il n'était pas venu à l'esprit du père, ni à celui des médecins qui l'avaient soigné, qu'il pût avoir une affection du système nerveux ; si, après avoir vu sa fille, je n'avais pas demandé qu'il vint se soumettre à mon examen, je n'aurais pas été en droit de dire qu'il s'agissait de tabes hérédosyphilitique.

Dans l'observation I, le père ne se doutait pas que sa fille fut at-

teinte d'une affection grave du système nerveux, et ce n'est que sur mon conseil qu'il me l'a conduite.

OBSERVATION 5

BRASCH. — *Deutsche Zeit. f. Nevenheil.*, 1901, XX, heft. 2 u 3

Jeune fille de 15 ans ; le père est mort d'un tabes d'origine syphilitique. La mère paraît bien portante. Elle a eu sept frères et sœurs, dont quatre sont morts très jeunes.

La malade a des troubles pupillaires, des douleurs fulgurantes, le signe de Westphall. Elle présente, en outre, de l'astigmatisme et de l'anémie.

OBSERVATION 6

A. CANTONNET. — Ataxie des muscles oculo-moteurs et paralysies oculaires dans un cas de tabes juvénile (Présentation du malade à la séance du 6 juin 1907 de la Société de Neurologie). — *Revue Neurologique*, 1907, page 629.

Il s'agit d'un garçon de 15 ans, garçon de ferme, dont l'hérédité syphilitique est nette. Les deux premières grossesses de la mère se terminèrent normalement, mais elle acquit la syphilis d'un nourrisson, entre la 2^e et 3^e grossesses.

Les 3^e, 4^e, 5^e grossesses aboutirent à des fausses couches.

La 6^e se termina par la naissance du malade.

La mère, âgée de 46 ans, présente quelques signes de tabes ; crises gastriques il y a 6 mois ; douleurs fulgurantes, réflexes rotuliens nuls à droite et presque nuls à gauche ; pupilles inégales, déformées, signe d'Argyll-Robertson ; quelques troubles n'allant pas jusqu'à l'incontinence, pas d'ataxie locomotrice ni des muscles oculo-moteurs. Le malade est né à terme, a été nourri au sein de la mère ; il n'a fait aucune maladie dans son enfance. A 13 ans, début d'une incontinence d'urine, exclusivement diurne et presque quotidienne ; au même moment apparut la diplopie, progressivement et sans céphalée.

Au début de janvier 1907, les douleurs fulgurantes font leur apparition. L'examen oculaire, pratiqué fin janvier 1907, révèle une diplopie par paralysie du droit interne et du droit supérieur gauche ; le strabisme externe atteint 15-17°. Cinq piqûres d'huile au sublimé font disparaître la paralysie du droit externe, mais non celle du droit supérieur.

Actuellement, la diplopie, due à cette paralysie du droit supérieur, n'existe que dans le champ supérieur du regard. De face le malade n'accuse absolument aucune diplopie. Les pupilles sont inégales, dé-

formées ; le signe d'Argyll est présent ; les pupilles sont même à peu près immobiles pour la distance. La vision est normale. Quelques stigmates hérédo-syphilitiques : bosses frontales saillantes, voûte palatine excavée, exostoses des pieds ; rien de la triade d'Hutchinson.

Signe de Romberg léger, hypotonie musculaire, atrophie récente du mollet droit, douleurs fulgurantes depuis cinq mois, hypoesthésie et hypoalgésie de la moitié droite de la face. Perte absolue des réflexes rotuliens. Scoliose datant de plusieurs années. La ponction lombaire n'a pu être faite.

OBSERVATION 7

L. DYDYNKY. — Tabes dorsalis chez les enfants. (Spinnaia soukhotkaw dictskom wozrastie) (travail de la clinique du Professeur Stscherbak, de Varsovie). *Revue (russe) de Psych. et de Neurol.*, 1899, n° 10, p. 768 (in *Revue Neurologique*, 1900, p. 475).

Ce n'est plus du tabes juvénile dont veut parler l'auteur, mais du tabes infantile, c'est-à-dire celui qui débute chez des enfants avant l'âge de 13 ans. Or, il existe déjà dans la littérature 6 observations de tabes infantile, soit 3 de Remak, 1 de Srümpell, 1 de Mendel et 1 de Bloch.

Dydynsky rapporte une septième concernant un garçon âgé de huit ans chez lequel le tabes a débuté à l'âge de cinq ans par des troubles de la vessie. A l'heure actuelle, le petit malade présente de l'incontinence de l'urine (parfois, au contraire, de la rétention) ; les signes de Westphall, de Romberg et d'Argyll-Robertson (avec de l'inégalité des pupilles) ; de l'hypotonie et de la faiblesse musculaire, mais sans atrophie ni ataxie manifestes ; des douleurs térébrantes caractéristiques et des paresthésies au membres inférieurs avec de l'hypoesthésie et de l'hypoalgésie appréciables.

Dans les antécédents personnels du malade on ne relève aucune maladie infectieuse ni aucun signe direct de syphilis héréditaire.

Le père du malade a eu la syphilis à l'âge de 20 ans et présente actuellement quelques symptômes de tabes incipiens, notamment de l'inégalité pupillaire avec réflexes lumineux très paresseux, absence de réflexe rotulien à droite et diminution de ce réflexe du côté gauche.

La mère du malade a fait 5 fausses couches ; puis est venue au monde le malade ; ensuite, trois autres enfants, qui jusqu'à présent se portent bien.

OBSERVATION 8

ERB. — Zür Aetiologie der Tabes

Berliner Klinische Wochenschrift, nos 29 et 30, 20 et 21 juillet 1891

Le frère d'un de ces malades avait été atteint de paralysie générale.

Le père était mort tabétique.

Le malade qui était médecin affirmait n'avoir jamais eu ni chancre, ni autre manifestation de la syphilis. Il a eu seulement une blennorragie.

Il est possible que le père ait eu la vérole et que les deux fils, l'un affligé du tabes, l'autre de la paralysie générale aient été des victimes de l'hérédo-syphilis (Erb) ?

OBSERVATION 9

GARDÈRE et DESPEIGNES. — Tabes hérédo-syphilitique juvénile.

(*Lyon Médical* 1922, p. 160)

R. M..., 17 ans, entre à l'hospice du Perron pour faiblesse des jambes et troubles visuels. Son père a contracté la syphilis il y a 25 ans et présente actuellement un tabes confirmé avec troubles trophiques ostéo-articulaires.

Deux frères sont en bonne santé.

L'affection actuelle a commencé il y a plusieurs années par des troubles visuels. Depuis un an le malade accuse du dérochement des jambes, surtout marqué pour la jambe gauche, survenant au cours de la marche. En même temps il a ressenti des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, des troubles sphinctériens vésicaux, consistant soit en mictions lentes et pénibles, soit surtout en incontinence d'urine diurne et nocturne transitoire. Il a fait un séjour de trois mois dans le service de M. Bériel, à l'hôpital Saint-Pothin, où il a reçu six injections de néosalvarsan qui l'ont sensiblement amélioré.

Actuellement, le malade présente toujours du dérochement des jambes pendant la marche, surtout marqué pour la jambe gauche. En outre, il éprouve des douleurs fulgurantes intermittentes dans les deux membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens et achilléens font défaut à gauche, tandis que le réflexe plantaire persiste en flexion. A droite le réflexe rotulien n'a pas complètement disparu, mais est à peine perceptible, le réflexe achilléen persiste normal, le réflexe plantaire en flexion. Aux membres supérieurs les réflexes tendineux existent des deux côtés. Réflexes crémasterien et abdominal conservés.

Le signe de Romberg est négatif. Pas de perte de la notion de position des membres et du sens stéréognostique. Hypotonie musculaire nette.

Les deux pupilles sont en mydriase, irrégulières et ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. Pas de paralysie oculaire. L'examen du fond d'œil a montré à droite une papille grise.

L'acuité auditive est très diminuée (examen de M. Rebattu).

La voûte palatine est ogivale, les membres inférieurs présentent un genu valgum bilatéral. Pas de malformation dentaire, sauf une canine dont la pointe est en tourne-vis.

Développement intellectuel médiocre. La ponction lombaire a montré l'existence d'une lymphocytose nette. La réaction de Wassermann dans le sang a été très positive.

OBSERVATION 10

CL. GAUTIER — Un cas de paralysie générale infantile avec hérédité maternelle tabétique. (*Société de Psychiatrie, séance du 16 juin 1910, l'Encéphale, juillet, p. 80*).

C'est un garçon de 12 ans, dans les antécédents duquel on relève :

Des convulsions à l'âge de 15 mois, une rougeole à deux ans ; une coqueluche à quatre ans.

Normal en apparence jusque vers dix ans, il a fréquenté l'asile, puis l'école communale, et était, nous dit-on, parmi les bons élèves, lorsque, dans le cours de l'année 1908, on s'aperçut que son caractère changeait et surtout que sa mémoire diminuait rapidement. Sa mère fait remarquer que depuis la même époque il est sujet à l'onanisme au point, dit-elle, qu'il s'en rendait malade.

Les troubles de l'intelligence sont devenus plus apparents encore depuis un an, à la suite, disent ses parents, d'une frayeur très vive qu'il a eue. C'est surtout depuis cette époque que son état a rapidement empiré : il a dû quitter l'école, est devenu gâteux et est entré le 27 avril 1910 à Bicêtre, où il se trouve dans le service de M. Nageotte.

C'est un enfant d'aspect chétif, malingre, et chez lequel on relève un certain nombre de difformités importantes portant en particulier sur le système osseux et l'appareil génital.

Le crâne est élargi, surbaissé, à bosses pariétales et surtout à bosses frontales très proéminantes. Les incisives supérieures sont de forme globuleuse et à bord tranchant érodé, dents d'Hutchinson bien nettes quoique pourtant elles ne soient pas nettement convergentes. Les clavicules sont déformées ; leur double courbure est exagérée ; de plus on sent à la face supérieure de la clavicule gauche, à l'union de ses tiers externes et moyen, une petite exostose à pointe faisant saillie sous la peau. Du côté droit et symétriquement on sent de même une exostose un peu moins saillante.

Les tibias sont légèrement incurvés, il existe un léger degré de genu valgum ; enfin, de chaque côté, le pied est plat, avec ébauche de situation en valgus : ajoutons que du côté gauche le cinquième orteil est

plus petit qu'à l'état normal et reporté au-dessus et en arrière du plan des autres orteils, la même déformation est, à droite, seulement ébauchée.

L'appareil génital présente des malformations également remarquables :

Les bourses sont vides, les testicules ne sont pas sentis au niveau des canaux inguinaux ; enfin, le volume de la verge est beaucoup plus petit qu'on ne le trouve normalement chez un enfant de cet âge, le diamètre est de 13 à 14 millimètres à la racine, la longueur de 4 centimètres, et cette microphalie si prononcée chez ce malade, est pour M. Nageotte un indice de grande valeur, particulièrement caractéristique de la syphilis héréditaire.

L'attitude du malade est habituellement celle d'un individu fatigué, il reste de préférence courbé ou assis ; debout il se tient voûté, immobile, les genoux légèrement fléchis ; sa démarche est lente, légèrement titubante, mais surtout hésitante et maladroite. Il n'existe pas de signe de Romberg.

La maladresse de la marche est d'ailleurs le seul trouble moteur que l'on observe chez lui, avec un léger tremblement de la main, perceptible seulement lorsqu'il écrit ; il n'existe pas de diminution appréciable de la force musculaire, pas de raideur.

La sensibilité est normale. Les réflexes tendineux sont soudains, vifs, forts, mais la trépidation spinale est absente actuellement. Les pupilles sont inégales, la gauche étant la plus grande ; le signe d'Argyll-Robertson existe avec netteté, mais il n'y a pas de myosis.

La ponction lombaire indique une lymphocytose extrêmement abondante, 8,5 lymphocytes par millimètre cube, comptés avec la cellule de Nageotte.

Tels sont les signes somatiques que l'on trouve ; quant à l'examen des troubles intellectuels, il ne peut être actuellement que très rudimentaire en raison de l'état de déchéance qui, depuis un mois environ que nous observons ce malade, a fait des progrès manifestes.

Le visage est habituellement atone, sans expression lorsqu'on interroge le malade, il devient inquiet, craintif, cherche à se dérober à l'interrogatoire, et oppose aux questions un mutisme presque complet, c'est alors qu'on observe l'apparition d'un geste stéréotypé toujours identique : l'enfant applique une main sur son front qu'il frotte lentement à plusieurs reprises comme si quelque chose le gênait ; puis il passe la main sur sa lèvre supérieure. Il dit pourtant ne ressentir aucune douleur de tête ; d'autres fois, il paraît ne pas entendre les questions qu'on lui pose et son regard se détourne, explorant, sans rien fixer, la pièce où il se trouve.

Lorsque, à grand'peine, on parvient à obtenir de lui quelques réponses on observe une parole rapide, basse, subite et comme automatique ; la prononciation est mauvaise, il existe, pour les mots difficiles, un achoppement très net de certaines syllabes.

Les réponses qu'il fait sont presque toujours d'ailleurs incohérentes et contradictoires.

La mémoire est très diminuée, presque absente, même à l'égard des faits récents. Bien qu'altérée, elle est conservée davantage à l'égard des faits anciens ; ainsi, le malade est incapable de dire ce qu'il a fait la veille, ce qu'il a mangé à son dernier repas, il se souvient bien en revanche, d'avoir été, il y a un an à Hendaye et peut même donner quelques détails sur ce séjour.

L'attention et le jugement ont disparu presque complètement ; le malade ne présente pas d'idées délirantes, mais une paresse intellectuelle complète, et s'il vient, très rarement d'ailleurs, à sortir spontanément de son apathie, ce n'est jamais que pour dire une niaiserie ou un enfantillage suggérés par un bruit ou un mot qu'il aura par hasard entendu.

L'indifférence de ce malade est absolue à l'égard de ses camarades d'hôpital, il vit à l'écart des autres, assis devant une table, à feuilleter des livres d'images, ou bien il erre sans but dans les salles ; assez souvent d'ailleurs, sans cause, ou pour des prétextes futiles, il entre dans de violentes colères et cherche à battre les malades de son âge ou les injurie. La notion de lieu est conservée, mais la notion de temps est abolie. Les connaissances scolaires ont actuellement presque entièrement disparu. La lecture est incorrecte, le malade omet certaines lettres s'il épelle. L'écriture est sale, irrégulière, tremblée, bien différente de ce qu'elle était autrefois.

Cette paralysie générale n'a débuté nettement qu'il y a deux ans, mais depuis la première enfance la démarche a toujours été maladroite, hésitante, si bien que le malade faisait des chutes fréquentes, que la dentition a été nettement retardée, dans son évolution.

D'autre part, nous avons signalé l'existence chez lui de difformités qui témoignent de la spécificité héréditaire. Cette hérédité syphilitique est particulièrement nette ici ; en effet, si du côté paternel on ne trouve aucun signe de syphilis, chez la mère, au contraire, la spécificité ne fait pas doute.

La mère du malade a eu, en effet, quinze grossesses qui se répartissent de la façon suivante :

D'un premier lit : 1° Un garçon mort à 4 ans de méningite.

2° Un garçon mort à 5 mois de convulsions.

D'un deuxième lit :

Une fausse couche de 4 mois (foetus macéré).

Un enfant mort à 11 jours.

Six fausses couches de 2 à 6 mois.

Le malade.

Quatre fausses couches.

Soit en résumé, onze fausses couches sur quinze grossesses. De plus, notre malade est le seul venu à terme et le seul actuellement vivant.

En outre, alors qu'elle était enceinte, la mère a été frappée rapidement d'une surdité bilatérale ayant évolué en peu de mois, actuellement très prononcée et qui présente ainsi tous les caractères d'une surdité d'origine tabétique ; elle présente, en outre, un myosis bilatéral avec signe de Robertson. Ajoutons qu'à 42 ans, à la suite de chagrin, dit-elle, elle aurait été frappée d'une hémiplegie gauche, dont actuellement il ne reste aucune trace.

OBSERVATION 11

J. GRINKER. — Un cas de tabes juvénile dans une famille neuro-syphilitique : Père syphilitique, mère tabétique, frère paralytique général, sœur hémiplegique (*The Journal of Nervous and Mental diseases*, 1904, p 753).

La mère, R. C..., âgée de 57 ans, ménagère, examinée pour la première fois en mars 1904.

Antécédents : Depuis son enfance jusqu'à son mariage elle a joui d'une bonne santé. A 18 ans, elle est devenue l'épouse d'un homme sain. Un fils est né de ce mariage, âgé actuellement de 38 ans ; il est d'une parfaite santé. Le mari est mort d'une maladie aiguë après quinze mois de mariage. La patiente est restée veuve pendant une douzaine d'années. En 1877, elle s'est remariée avec son cousin.

Son nouvel époux avait à peine 25 ans, mais il était malade la plupart du temps. Il a avoué avoir contracté la syphilis à 21 ans. Elle est catégorique d'avoir remarqué sur son corps une éruption cuivrée et une chute de ses cheveux. Elle se rappelle qu'il souffrait de maux de gorge répétés. Il avait constamment mal à la tête. Il était normal au point de vue mental, mais il buvait avec excès ; il est mort à 47 ans d'une affection pulmonaire chronique.

Son premier fils (du second mariage) présentant un tabes juvénile, était né le 21 mai 1878. Son deuxième fils, paralytique général, était né le 1^{er} octobre 1880. Sa fille atteinte de syphilis cérébrale, était née le 19 avril 1882. Elle n'a jamais eu d'avortement.

Peu après son mariage elle a souffert de maux de tête et de douleurs rhumatismales ; elle a présenté dans la suite, une éruption sur

son corps qui a été considérée comme un urticaire et qui a persisté pendant toute la période de la première grossesse.

Elle n'a jamais présenté d'accident primaire et n'a pas eu de traitement anti-syphilitique.

Ménopause à 46 ans.

Troubles actuels. — Il y a à peu près douze ans qu'elle a présenté quelques troubles sensitifs. Elle avait la sensation d'engourdissements et de fourmillements dans les pieds et une impression qu'elle marchait sur un « coussin rembourré ». A la même époque, ou à peu près, elle a commencé par sentir des douleurs en piqûres et des douleurs profondes dans les membres qui survenaient irrégulièrement ; parfois elle sentait des millions de piqûres d'aiguille. Pendant les dix dernières années elle a eu des douleurs en éclairs. Pendant les cinq dernières années sont survenues des douleurs lancinantes dans les membres supérieurs. Il y a douze ans qu'elle a perdu la vue de l'œil droit ; peu après l'œil gauche a commencé à faiblir et est devenu progressivement, complètement aveugle. Il y a sept ans que les douleurs abdominales ont fait leur apparition. Depuis le mois de mai dernier elle souffre de crises gastriques classiques survenant par périodes.

Etat actuel. — Un léger degré d'ataxie à la station et à la marche. La malade a besoin d'une canne pour se tenir debout ; elle marche avec précaution et à petits pas. L'ataxie est plus prononcée aux extrémités supérieures. Elle ne peut pas approcher avec son index le bout du nez ; l'index droit étant le plus maladroît des deux.

Les réflexes achilléens, rotuliens et stylo-radiaux sont normaux. Les réflexes superficiels sont tous présents. Elle se plaint d'avoir la sensation de marcher sur un coussin et de paresthésies des doigts. La sensibilité tactile est diminuée dans les extrémités supérieures et en particulier dans le domaine du cubital. Il existe une anesthésie bilatérale des zones d'innervation du cubital. La piqûre n'y est pas perçue comme une sensation douloureuse. Légère anesthésie de la face antérieure de la poitrine, commençant de chaque côté à la troisième côte, et s'étendant vers le bas sur une zone large de quatre travers de doigts. La pression sur le tronc du nerf cubital ne provoque aucune douleur.

Le sens des attitudes est très troublé, surtout du côté droit.

Le sens stéréognostique est aussi très troublé.

Les yeux : atrophie du nerf optique. Rétrécissement marqué du champ visuel pour le blanc avec perception douteuse des couleurs. Immobilité pupillaire à la lumière et à l'accommodation.

Sphincters. La vessie fonctionne normalement ; depuis le mois de mai dernier, quelques troubles du sphincter anal.

Etat mental. L'intelligence est bien développée, la mémoire est bonne.

Le 27 mars 1904 j'étais appelé d'urgence à voir la malade que j'ai trouvée dans un triste état. Elle vomissait continuellement, souffrait de douleurs exécrables à la région épigastrique et avait une diarrhée violente. Ces symptômes ont persisté pendant une semaine avec de légères rémissions. Pendant tout ce temps elle ne pouvait pas prendre aucune nourriture et avait maigri rapidement. Cette crise a cessé brusquement le 2 avril, avec arrêt des vomissements, paraplégie complète, paralysie des sphincters et apparition d'escarres. Progressivement elle est entrée dans un état de stupeur, sa parole est devenue incohérente et de temps en temps elle gémissait comme si elle souffrait.

Le 7 avril, elle était dans le coma et succombait.

Je me propose de discuter le cas du tabes juvénile en dernier lieu ; j'examinerai d'abord l'histoire clinique des autres membres de la famille.

II. — T. C... (second fils), actuellement décédé. Comme je n'avais pas eu l'occasion de le voir moi-même, je me suis fié aux renseignements donnés par sa mère et un ami intime de son fils.

T... était le second enfant ; il était né à terme ; il était bien portant et n'avait pas présenté de symptômes de maladie nerveuse ou mentale jusqu'à l'âge de 18 ans. Il était un garçon agréable, poli et il était considéré comme intelligent et énergique ; il n'était pas dissipé et sa vue était bonne jusqu'à sa mort. A l'âge de 18 ans a commencé un changement progressif de son caractère. Le jeune homme modeste s'est mis à se vanter sur sa fortune et sur ses talents. Ses illusions cependant n'étaient pas fixées. Son activité d'autrefois s'est transformée en indécision. En même temps on a remarqué quelque embarras de la parole. Il n'a jamais eu de crises épileptiformes ou apoplectiques. Quand son ancien camarade de classe l'avait visité à l'hôpital, le patient l'avait reconnu immédiatement. Mais dans la courte conversation qu'ils ont eu, le malade lui a parlé d'un excellent projet et de différentes autres occasions qu'il avait en vue. Pendant cette visite, le malade avait oublié le nom de son ami et cependant ils étaient des amis intimes depuis de nombreuses années. Cinq mois après la première visite, le même ami lui avait rendu une nouvelle visite. Cette fois le malade était incapable de le reconnaître ; il était confus, il semblait dans un rêve, sa parole était très troublée et sa face était animée d'un tremblement continu. Après un internement de 18 mois, le malade est mort dans la stupeur. Il n'a jamais été violent. Malgré le manque d'un examen personnel le diagnostic de paralysie générale semble justifié. Un rapport de l'hôpital confirme ce diagnostic.

III. — L. C..., âgée de 22 ans, est la plus jeune des enfants de Mme C...

Antécédents : Elle est née à terme deux ans et demi après l'enfant précédent. A l'âge de quelques semaines elle avait un coryza. A neuf mois elle avait présenté une éruption principalement localisée sur la marge de l'anus et le pourtour de la bouche. A 18 mois apparition d'hydrocéphalie. Elle n'a jamais eu de convulsions. La première dentition est apparue normalement. A l'école elle était une élève appliquée ; jusqu'à l'âge de 18 ans elle paraissait très intelligente. Réglée à 13 ans elle l'a toujours été régulièrement et sans douleurs.

Etat actuel. Au mois d'août 1899 elle a souffert de maux de tête survenant d'une façon irrégulière, sans exacerberation nocturne.

Pendant la semaine qu'elle souffrait des maux de tête elle a présenté de la somnolence qui a duré une journée. Le lendemain sa mère a remarqué que tout le côté droit était paralysé sauf le territoire du facial supérieur. L'amélioration était si rapide que le deuxième ou le troisième jour la malade pouvait reprendre ses occupations sans éprouver qu'une légère maladresse.

Au mois de septembre nouvelle attaque d'hémiplégie droite mais passagère, l'amélioration s'est produite en un jour.

En décembre de la même année troisième attaque du même côté, cette fois beaucoup plus sévère. Elle était survenue progressivement. Pas de perte de connaissance, mais aphasie pendant 24 heures environ. Jusqu'à présent sa parole est très défectueuse. Il y a deux ans et demi elle a présenté une kératite interstitielle droite suivie d'une affection similaire du côté opposé. Il y a un an elle a eu la première crise d'épilepsie. Les attaques survenaient d'abord deux fois par semaine ; plus tard à la suite d'un traitement approprié les crises sont devenues beaucoup plus rares.

Pendant toute la durée de la crise elle ne perd pas connaissance. Elle ne se mord pas la langue, mais elle a de l'écume à la bouche ; pas de relâchement sphinctérien. Depuis la dernière attaque d'hémiplégie, l'intelligence a diminué et la mémoire a baissé.

Etat actuel. Jeune fille bien développée. Présence de signes d'hydrocéphalie ancienne ; bosses frontales proéminentes ; pas de sillons radiaux autour de la bouche. La racine du nez est aplatie et ressemble au nez en pied de marmite. Présence d'un ozène chronique ; l'os palatin est fendu. Il y a des excroissances osseuses sur les deux crêtes tibiales leur donnant une convexité en fourreau de sabre ; adénopathie inguinale, microdontisme. Les incisives médianes supérieures sont noires, semblent effritées et présentent des encoches, les incisives latérales supérieures sont tournées sur leur axe et forment un angle avec

les autres dents. Les incisives inférieures sont très minces et présentent plusieurs stries longitudinales.

Les pupilles sont égales et réagissent ; choréïdite disséminée et début d'atrophie optique bilatérale. Le champ visuel est sensiblement rétréci pour le blanc, le vert et le rouge, mais pas de scotome central.

Le territoire du facial supérieur droit est intact, l'aire du facial inférieur montre une apathie des lignes de l'expression et l'angle droit de la bouche est tombant. Cette hémiparésie devient plus évidente quand on invite la malade à siffler ou à montrer ses dents.

Le membre supérieur droit montre une faiblesse marquée comparé au gauche. Les muscles de la ceinture scapulaire sont faibles et la malade ne peut pas lever la main au-dessus de sa tête. Il n'y a pas de contracture et pas d'atrophie mais il y a une certaine rigidité dans les mouvements passifs. On ne trouve pas de mouvements athétoïdes ou choréïques des doigts mais il existe des mouvements associés très distincts quand la main gauche exécute des mouvements. La démarche est du type d'hémiplégie spasmodique. Le membre inférieur exécute un mouvement en arc de cercle, le pied est en varus-équín. Le membre paralysé n'est pas atrophié, il n'est pas plus court.

Les réflexes stylo-radial, tricipital, rotulien et achilléen sont exagérés de deux côtés, encore plus exagérés à droite qu'à gauche. Pas de clonus du pied.

On ne trouve pas de signe de Babinski. Le cœur et le poumon sont normaux.

Il n'y a pas de troubles viscéraux.

Sensibilité. Du côté paralysé on peut mettre en évidence quelques troubles de la sensibilité tactile et un peu d'hyperalgésie.

L'ensemble des signes décrits prouvent d'une façon incontestable la présence d'une syphilis héréditaire.

IV. — W. E. C..., âgé de 25 ans, célibataire, il est l'aîné des trois enfants.

Né à terme, accouchement normal. A l'âge de 2-3 mois il a présenté des papules autour de la marge de l'anus et des rhagades autour de la bouche. A l'âge de 4 mois il avait une éruption généralisée. Rougeole à 6 ans, fièvre typhoïde il y a 8 ans. A 15 ans il a eu une éruption vésiculeuse qu'il prétend être un zona. De 5 ans à 10 ans il souffrait d'énurèse diurne et nocturne. Depuis il a présenté une difficulté pour vider sa vessie ; cette difficulté qui était légère au début s'est aggravée ces temps derniers.

Depuis deux ans le malade est un fort buveur. Ce n'est que depuis quatre mois qu'il est sobre.

Histoire de la maladie. C'est en 1896 qu'il a découvert accidentelle-

ment que son œil droit était complètement aveugle. Peu après l'œil gauche a commencé à faiblir et pendant un an et demi il était complètement aveugle. Il y a cinq ans, apparition de douleurs en éclairs caractéristiques dans les membres inférieurs. Elles étaient très sévères au commencement et chaque crise durait pendant deux à trois jours avec de légères rémissions. Dans la suite apparition d'engourdissement et de fourmillements des membres inférieurs. Ajoutez à cela qu'il avait la sensation de marcher sur du caoutchouc. Dernièrement il a éprouvé des douleurs qui commençaient dans l'hypocondre et s'étendaient vers la colonne vertébrale ; ces douleurs lui donnaient la sensation d'une bande qu'on serrait autour de son corps.

Etat actuel. Aspect général plutôt vigoureux. Pas d'asymétrie faciale, ni asymétrie du crâne. De chaque commissure labiale partent des lignes blanches typiques d'hérédosyphilis. Les dents sont bien formées, les poils du pubis sont abondants mais les testicules sont infantiles. Il y a une perforation de la cloison du nez.

Yeux : atrophie optique complète aux deux yeux. Les champs visuels sont très rétrécis avec perception des couleurs douteuse. Ptosis léger de la paupière supérieure et parésie du droit interne ; les deux pupilles sont largement dilatées ; on n'obtient pas de réponse ni à la lumière, ni à l'accommodation. La cécité est complète, le malade est incapable de distinguer le jour de la nuit.

Sensibilité. Légère paresthésie, douleurs en éclairs. La sensibilité tactile, à la piqure au chaud et au froid est intacte. La pression du testicule provoque une forte douleur. La notion de la position est troublée dans les mains ; la flexion des orteils du pied droit est prise pour une extension ; il ne reconnaît pas la position des orteils du pied gauche.

Coordination. Ataxie à la station et à la locomotion déjà remarquée par l'ophtalmologiste en 1899. Aux membres supérieurs, l'ataxie est moins marquée à droite qu'à gauche. Dans ce chapitre, je dois aussi mentionner une ataxie spéciale de la langue et des muscles de la face. Quand le malade tire la langue il y a une oscillation constante de la langue en avant et en arrière quelque chose d'analogue à l'oscillation latérale d'une pendule. Les muscles de la face présentent un tremblement spécial quand ils sont en action.

Réflexes abdominaux et plantaires sont normaux ; le crémasterien est aboli.

Sphincters. Ce malade peut se retenir très bien, mais il éprouve de la difficulté à vider sa vessie ; la constipation est opiniâtre.

Etat mental. Son intelligence est intacte. Il est fort en arithmétique, raisonne bien. Ses facultés affectives n'ont pas changé. Quoiqu'il se plaigne de sa mémoire sur les faits récents, il m'a été impossible de

trouver quelque trouble psychique. Depuis quatre mois sa parole est devenue scandée. Il ne présente pas de dysarthrie.

La simple énumération des symptômes ne laisse aucun doute sur le diagnostic d'un tabes juvénile.

OBSERVATION 12

KALISCHER. — Tabes hérédo-syphilitique. Mère tabétique
(*Neurol. central*, 1897, p. 118)

Jeune homme de 27 ans, présentant, ainsi que sa mère, âgée de 51 ans, les symptômes typiques du tabes. Le père était probablement syphilitique. Début du tabes chez la mère il y a 15-20 ans ; chez le fils il y a un an.

Actuellement tous les deux présentent des troubles vésicaux, des troubles de la sensibilité des membres inférieurs, de l'ataxie, le signe de Romberg, des troubles pupillaires, de l'abolition des réflexes rotuliens.

OBSERVATION 13

KÜTNER. — *Allg. Zeits. f. Psych.*, 1900, tome 57, fasc. II, p. 415

Petite fille de 13 ans, dont le père paralytique général est mort dans un asile d'aliénés. La mère est incontestablement tabétique.

Chez l'enfant, le tabes a débuté il y a 3 ans, par des douleurs fulgurantes, dans les membres inférieurs. Actuellement elle a les pupilles inégales et immobiles, de l'ataxie, de l'abolition des réflexes, de la parésie des sphincters, des troubles de la sensibilité.

OBSERVATION 14

MM. LEHELLE, J. DEREUX et Mlle LACAN. — Tabes vraisemblablement hérédo-syphilitique de l'adulte. — *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1926, p. 1691.

Les cas de tabes hérédo-syphilitique de l'adulte sont rares. Il est toujours difficile d'établir la preuve de l'origine héréditaire du tabes. C'est pourquoi nous croyons intéressant de présenter à la Société médicale des Hôpitaux les deux malades dont nous rapportons l'observation :

Mme V..., âgée de 47 ans, hospitalisée dans le service de l'un de nous à l'Hospice de la Salpêtrière, est atteinte d'un tabes typique :

a) Motilité :

Aux membres inférieurs : ataxie très marquée : la démarche sans

aide est impossible. Au repos, l'ataxie se révèle par les épreuves classiques (atteinte avec le pied d'un but placé à quelques centimètres au-dessus du plan du lit ; épreuve du talon sur le genou).

Cette ataxie augmente avec l'occlusion des yeux.

La force musculaire est bonne.

Aux membres supérieurs : rien à signaler.

b) Réflexes :

1° Tendineux : Abolition complète des achilléens, rotuliens, stylo-radiaux, cubito-pronateurs et olécraniens.

2° Cutanés : Cutané-plantaire en flexion ; cutanés abdominaux ; ils existent à droite et n'ont pu être trouvés à gauche.

c) Sensibilité :

Subjective : Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, douleurs en ceinture ; sensation d'étau à la partie supérieure du thorax.

Objective : il y a un léger retard dans la perception du tact, de la piqure, du chaud et du froid à la face dorsale du pied et à la face externe des jambes et des cuisses.

Le sens musculaire est troublé aux membres inférieurs.

Rien n'est à signaler aux membres supérieurs.

d) Nerfs craniens :

Appareil oculaire : Voici les résultats de l'examen pratiqué par M.
Pages :

Acuité visuelle : $\begin{cases} \text{O. D.} \\ \text{O. G.} \end{cases} \quad 1.$

Signe d'Argyll-Robertson.

Pas de paralysie des muscles extrinsèques.

Pas de diplopie.

F. O. normal. Pas d'atrophie, pas de névrite optique. Rien n'est à retenir de l'examen des autres nerfs craniens.

e) Troubles trophiques :

Arthropathies des deux genoux, décelables cliniquement et radiographiquement.

Les radiographies, dues à l'obligeance de M. Puthomme, montrent des proliférations ostéophytiques nombreuses avec légère ostéoporose dans la partie avoisinant l'épiphyse.

f) Troubles sphinctériens :

La malade éprouve de grandes difficultés pour uriner au début de la miction.

Pas de troubles du sphincter anal.

g) Examen des autres appareils :

Rien n'est à signaler, si ce n'est un souffle systolique au foyer aor-

tique dont l'origine spécifique n'est pas démontrée. Tension artérielle : 14-7 (Vaquez).

Il n'y a aucun trouble psychique.

Voici les résultats d'une ponction lombaire récente (15 novembre 1926) :

Lymphocytes : 1,2 par millimètre cube (cellule de Nageotte).

Albumine : 0 gr. 20 (Sicard).

Réaction de Bordet-Wassermann : H8.

Réaction de Pandy : négative.

Réaction de Weichtbrodt : négative.

La réaction du benjoin colloïdal est normale : 00000122000000 T.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est légèrement positive (H6).

Voici donc une malade atteinte d'un tabes classique d'une grande richesse symptomatique : ataxie marquée, douleurs fulgurantes, abolition des réflexes tendineux, troubles urinaires, arthropathies, signe d'Argyll-Robertson.

Quant on cherche à préciser le début des troubles, on apprend qu'il remonte à l'âge de 16 ans. La malade était bien portante jusqu'à cet âge, lorsque apparurent, coïncidant avec les premières règles, les douleurs fulgurantes des membres inférieurs. Il n'y eut pas d'autres symptômes jusqu'à 25 ans, où, 3 mois après son mariage, la malade a vu s'installer des troubles de l'équilibre qui se sont accentués progressivement au point de rendre la marche impossible. Elle fut examinée à ce moment par le docteur Babinski qui fit le diagnostic de tabes. Malgré un traitement spécifique activement suivi à cette époque, le tabes continua à évoluer : les troubles urinaires, apparus depuis un an, en sont la dernière manifestation.

Le début des troubles tabétiques à l'âge de 15 ans permet de supposer l'existence d'une hérédosyphilis nerveuse. Cette hypothèse devient très probable quand on examine la mère de la malade. Celle-ci âgée de 64 ans est atteinte, elle aussi, d'un tabes typique. Début des troubles en 1916 par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, un an plus tard, apparition de crises gastriques, dans ces dernières années sont apparus des troubles de la marche, des troubles urinaires (dysurie). A l'examen : signe de Romberg, ataxie des membres inférieurs, abolition de tous les réflexes tendineux (rotuliens, achilléens, stylo-radiaux, cubito-pronateurs, olécraniens), troubles du sens musculaire aux membres inférieurs, signe d'Argyll-Robertson. Par ailleurs : clangor aortique, tension artérielle 25-12 (au Vaquez, petite plaque de leucoplasie sur le bord droit de la langue).

Signalons qu'en 1910, alors qu'elle était allée accompagner sa fille

en consultation chez M. Babinski, elle dit que l'on n'a constaté aucun trouble de la série tabétique, seule la réaction de Bordet-Wassermann était positive dans le sang. Dans ses antécédents, il faut noter l'existence d'une fausse couche et de trois grossesses menées à terme, l'un des enfants étant mort à un an de convulsions.

Les cas de tabes héréditaire ne sont pas très fréquents. Signalons les observations de Raymond et Pierre Janet, de Lereboullet et Mouzon, de Claude, de Targowla et Lamache. Nous pouvons en rapprocher celle de MM. Guillain, Périsson et Thévenard : l'enfant, né de parents tabétiques, présentait un signe d'Argyll-Robertson. Si la preuve de l'origine héréditaire peut être établie avec une très grande probabilité dans les tabes qui apparaissent dans le tout jeune âge, il est presque impossible de faire cette preuve dans ceux qui apparaissent dans la seconde enfance et dans l'âge adulte. L'existence de la virginité, invoquée comme signature de l'origine héréditaire du tabes par certains auteurs, ne nous semble pas un argument suffisant. On peut toujours arguer d'une contamination tréponémique dans l'enfance et il est impossible d'échapper à l'objection.

OBSERVATION 15

OTTO MAAS. — Tabes et hérédo-syphilis (*Neurol. Centralbl.*, n° 16, 16 mars 1912) (in *l'Encéphale*, dans *l'Observation de Déjerine A. Thomas*, Heuyer, 10 octobre 1912, p. 242).

Le tabes a débuté à l'âge de 13 ans. Le père avait contracté la syphilis à l'âge de 25 ans et était tabétique. La mère était morte d'une crise cardiaque ; elle fit deux fausses couches avant d'avoir ses deux enfants ; le malade était l'aîné. Peu de temps après la naissance, il avait eu du coryza et une éruption généralisée sur tout le corps ; on relève encore dans ses antécédents, à l'âge de 3 ans, l'énurèse nocturne, qui disparaît plus tard. A l'âge de 14 ans, il sentit des douleurs vives dans le visage ; à 16 ans, la vue baissa et on constata, dès cette époque, l'atrophie papillaire, le signe de Romberg, la perte du réflexe patellaire, de l'hypoesthésie et de l'hypoalgésie dans les jambes.

A 18 ans, cécité complète ; à 27 ans, douleurs fulgurantes dans les jambes avec hyperesthésie, les douleurs augmentèrent dans le cours des dernières années.

Deux ans avant sa mort, il commençait à être moins solide sur ses jambes ; les troubles urinaires s'étaient aggravés, les paresthésies dans les jambes étaient fréquentes ; jamais il n'eut de crises gastriques ou laryngées ; depuis 10 ans, il était impuissant. Plus tard, l'incertitude des jambes augmenta. L'examen pratiqué trois ans avant sa

mort révéla la perte des réflexes tendineux aux membres supérieurs avec un certain degré d'ataxie ; on constatait des deux côtés l'atrophie optique grise. Réflexes pupillaires abolis (lumière, convergence). Son état ne se modifia pas jusqu'en 1910 ; il succomba dans le courant de la même année à une affection pulmonaire.

OBSERVATION 16

MAILLARD et BLONDEL. — Hérédo-syphilis ; tabes fruste avec diminution intellectuelle (*Société de Psychiatrie de Paris. Séance du 27 avril 1911, p. 658*).

La malade présentée est une jeune fille de 17 ans, fille d'un tabétique mort paralytique général. Elle porte des signes évidents de syphilis héréditaire et elle est atteinte de lésions diffuses du système nerveux, s'objectivant sous l'aspect clinique de tabes juvénile avec affaiblissement intellectuel. Toutefois, si le processus pathologique est de même nature que celui qui a frappé son père, il semble, comme cela s'observe souvent dans les affections juvéniles du système nerveux, beaucoup moins net dans ses manifestations cliniques. L'affaiblissement intellectuel est aujourd'hui peu marqué ; la diminution de la mémoire est difficilement appréciable, le jugement paraît intact et ce qui subsiste, c'est une sorte de nonchalance physique et intellectuelle, d'asthénie générale.

OBSERVATION 17

GIOVANNI MINGAZZINI et GIUSEPPE BASCHIERI-SALVADORI (de Rome). — Considérations cliniques sur le tabes héréditaire (*Revue Neurologique, 1907, p. 448*) (*Rivista di Patologia nervosa e mentale, vol. XI, fasc. 12, p. 580-588, décembre 1906*).

Il s'agit d'un jeune homme de 23 ans, frappé de tabes depuis 3 ans, et qui se trouve au début de la période ataxique. Le père du malade est mort de démence paralytique ; sa mère est affectée d'un tabes surtout sensitif.

Les auteurs discutent la symptomatologie de leur observation et ils démontrent que c'est un cas de tabes vrai, de tabes juvénile, et non pas de maladie de Friedreich. D'après eux, les descendants de syphilitiques auraient bien souvent en partage une moelle fragile ; ils pourraient devenir tabétiques non seulement dans la période infanto-juvénile, mais aussi à l'âge adulte, cela sous la seule influence de causes occasionnelles banales.

OBSERVATION 18

NONNE. — Fortschritt der Medizin, 1903, n° 29, S. 986 (In Jones : British J. of Children's diseases, 1908, p. 131)

Un enfant a été infecté à l'âge de 5 ans, en dormant avec un garçon syphilitique, locataire de la maison. Peu après, il a transmis l'infection à sa mère et par l'intermédiaire de celle-ci à son père (mari) en les embrassant. Tous deux étaient sains avant. Dans la suite, aussi bien les parents que l'enfant, ont présenté le tabes. A 18 ans, l'enfant est tabétique.

OBSERVATION 19

NONNE. — Ein Fall von familiärer Tabes dorsalis auf syphilitischer Basis Tabes bei der Mutter und ihren zwei hereditär-syphilitischen Töchtern. Un cas de tabes familial. Tabes de la mère et de ses deux fillettes hérédo-syphilitiques (Berliner Klinische Wochenschrift, 8 août 1904, p. 845).

En février 1904 vient consulter une jeune fille de 20 ans, présentant une instabilité, des douleurs dans les jambes, une baisse de la vue. Née à terme elle marchait très bien à 3 ans. Depuis l'âge de 10 ans, baisse de la vue.

À 13 ans strabisme de l'œil gauche. Depuis deux ans amaurose.

A l'âge de 8 ans instabilité des jambes et douleurs lancinantes. Troubles urinaires depuis l'âge de 14 ans. Réglée à 19 ans. Atrophie du nerf optique bilatérale, inégalité pupillaire, la pupille gauche est plus dilatée que la droite. Abolition des réflexes photomoteurs et à la convergence. Signe de Romberg positif. Troubles sensitifs hypoalgésie, retard de perception. Hyperesthésie du froid dans le dos.

Abolition des réflexes patellaires et achilléens. Taies cornéennes à gauche.

Il y a 8 ans, à l'hôpital ophtalmologique, on a fait le diagnostic d'atrophie double du nerf optique. On ne retrouve pas de syphilis à l'interrogatoire.

Père syphilitique mort depuis plusieurs années.

1^{er} enfant né avant terme avec une éruption, mort quelques jours après.

2^o enfant né avant terme, mort de faiblesse.

3^o et 4^o enfants vivants.

5^o avortement.

6^o, la patiente (née 4 ans après le 5^o).

Mère depuis 20 ans, elle présente des troubles urinaires, douleurs

lancinantes très fortes. A l'examen des yeux pupille droite plus large que la gauche, signe d'Argyll-Robertson, les pupilles réagissent à la convergence. Abolition des réflexes achilléens et rotuliens, ataxie, hypotonie très marquée, signe de Romberg. Troubles sensitifs hypoalgésie, hyperesthésie abdominale.

Sœur 29 ans. Mariée depuis 5 ans, elle a deux enfants, nés à terme, bien portants.

Depuis 16 ans douleurs lancinantes ; elle est très peu sûre sur ses jambes. Depuis 7-8 ans baisse de la vue ; inégalité pupillaire, la pupille droite est plus dilatée que la gauche ; rigidité des deux pupilles.

Diminution de la convergence.

Réflexe rotulien droit aboli.

Achilléen de même des deux côtés.

Ataxie, hypoalgésie.

Yeux choroïdite double syphilitique ; taies cornéennes bilatérales.

OBSERVATION 20

REMAK. — Drei Fälle von Tabes im Kindesalter (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1885, n° 7, p. 105) (*Déjérine, Thèse d'Agrégation, 1886, p. 195*).

Père

Mère

Syphilis à 25 ans. Tabes au début. Morte d'une affection cardia-

Douleurs fréquentes, troubles vé-

sicaux.

4 grossesses.

Abolition du réflexe patellaire. 2 fausses couches.

Signe de Romberg.

Incoordination motrice légère.

Algésie en plaques.

Ernest, 16 ans

Tabes fruste. Enfant débile, incontinence nocturne d'urine, douleurs fulgurantes, signe de Romberg.

Hyperesthésie des disques vertébraux, troubles de la sensibilité.

Abolition des réflexes patellaires, atrophie papillaire.

OBSERVATION 21

A. SOUQUES. — Père paralytique général, mère tabétique, deux filles tabétiques. — (*Société Médicale des Hôpitaux, séance 24 octobre 1902, p. 888*).

Je possède une observation semblable à celle de M. Babinski.

Il s'agit d'une famille composée de quatre membres : le père est mort, dans une maison d'aliénés, de paralysie générale d'origine syphilitique ; la mère, contaminée conjugalement, est atteinte de tabes, arrivé à la dernière période ; enfin deux jeunes filles, d'une moralité insoupçonnable, présentent toutes les deux des symptômes nombreux et indiscutables du tabes.

L'aînée, âgée de 32 ans, mariée et mère de deux enfants présente, au moins depuis sept ans, des crises typiques de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et le signe d'Argyll-Robertson. Les réflexes rotuliens sont abolis.

La cadette, âgée de 30 ans, est vierge. Elle a depuis l'âge de 19 ans de l'atrophie papillaire double, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et de l'abolition des réflexes rotuliens.

Il n'existe chez les enfants aucun stigmate notable de syphilis héréditaire.

NUMÉROS	NOM D'AUTEUR	Procréateurs			Progéniture		
		Âge du début	Père tabétique	Mère tabétique	Âge du début	Fils tabétique	Fille tabétique
1	Apert, Lévy-Fraenkelet-Ménard	dix ans après la syphilisation	et paralytique général	six ans après la syphilisation, âge impossible à préciser	syphilis à 2 ans 1/2 tabes à 15 ans tabes à 16 ans tabes à 20 ans		et paralytique général âgée de 23 ans âgée de 21 ans âgée de 15 ans 1/2 âgée de 15 ans
2	J. Babinski	depuis 14 ans	âgé de 49 ans	âgée de 43 ans	tabes à 13 ans tabes à 5 ans	âgé de 15 ans âgé de 8 ans âge impossible à déterminer	
3	J. Babinski	syphilis à l'âge de 26 ans 1/2	âgé de 48 ans mort tabétique		depuis plusieurs années	son frère paralytique général âgé de 17 ans	
4	J. Babinski	depuis 6 mois	tabes incipiens mort tabétique				
5	Brasch		actuellement tabétique	depuis 12 ans	paralysie générale à 10 ans	P. G., âgé de 12 ans	
6	Cantonnet			âgée de 57 ans	à l'âge de 10 ans	âgé de 25 ans	
7	Dydynski		mort paralytique général	âgée de 51 ans tabétique	début à 18 ans à 23 ans à 10 ans	P. G., âgé de 20 ans âgé de 27 ans	
8	Erb			âgée de 61 ans			âgée de 13 ans
9	Gardère et Despeignes				à 15 ans à 13 ans	âgé de 32 ans	âgée de 17 ans
10	A. Gautier	depuis 12 ans	mort tabétique et paralytique général	tabétique	à 20 ans	âgé de 23 ans âgé de 18 ans	âgée de 17 ans
11	J. Grinker	vers 30 ans	âgé de 42 ans	tabétique	à 10 ans à 15 ans à 25 ans à 19 ans	âgé de 18 ans	âgée de 20 ans âgée de 31 ans âgée de 30 ans
12	Kalischer						
13	Kütner						
14	Léchelle, De-eux, Mlle Lacan	à 54 ans	mort tabétique et paralytique général	tabétique			
15	O. Maas						
16	Maillard et Blondel						
17	G. Mingazzini et G. Baschieri						
18	Nonne						
19	Nonne						
20	Remak	depuis 20 ans	tabétique paralytique général	tabétique			
21	Souques						

CHAPITRE V

Un ascendant et un descendant infectés indépendamment par la syphilis et devenus tabétiques

A la suite du tabes héréditaire, nous avons rangé le tabes précoce non héréditaire, malgré que le père soit lui-même tabétique.

Nous avons pu réunir 13 observations entrant dans ce cadre.

De ces malades, 9 sont des hommes et 7 des femmes. Ils donnent naissance à des enfants dont 14 s'infectent par la syphilis et deviennent à leur tour tabétiques ou paralytiques. De ces 14 enfants tabétiques, 12 sont des garçons et deux seulement des filles. Cette constatation montre éloquentement, nous semble-t-il, que la syphilis est introduite dans le foyer presque toujours par le mari. L'âge de l'infection syphilitique et l'âge du début du tabes sont sensiblement le même chez les parents et chez les enfants. L'incubation du tabes chez les enfants est la plupart du temps dans la limite classique 8-10 ans après l'infection syphilitique.

Avec la théorie du virus neurotrope, il est impossible d'expliquer cette similitude de localisation du tréponème. Nous croyons volontiers à l'interprétation donnée par diffé-

rents auteurs suivant laquelle l'enfant d'un tabétique hériterait de ses parents une débilité du système nerveux, cette débilité faciliterait cette localisation spéciale du tréponème. Avec cette théorie on peut aussi bien expliquer les cas de tabes héréditaire que les cas de tabes chez le père et le fils infectés indépendamment.

UN ASCENDANT ET UN DESCENDANT INFECTÉS INDÉPENDAMMENT PAR LA SYPHILIS ET DEVENUS TABÉTIQUES

Les 13 malades tabétiques donnent naissance à

12 enfants dont 11 garçons } qui s'infectent par la syphilis et deviennent
et 1 fille } tabétiques.

et 2 enfants dont 1 garçon } qui s'infectent par la syphilis et deviennent para-
et 1 fille } lytiques généraux.

Sur ces 13 tabétiques : le père est seul tabétique dans 7 cas
la mère seule est tabétique dans 4 cas.
le père et la mère sont tabétiques dans 2 cas.

Dans le groupe des 7 pères tabétiques on trouve } un fils tabétique dans 7 cas
et aucune fille tabétique.

Dans le groupe de 4 mères tabétiques on trouve } un fils tabétique dans 2 cas.
un fils paralytique général
dans 1 cas,
une fille tabétique dans 1 cas
une fille paralytique générale
dans 1 cas.

Age de l'infection syphilitique des parents de 20-22 ans (l'âge est indiqué 3 fois sur 13 observations).

Age de l'infection syphilitique des enfants de 5-26 ans (l'âge est indiqué 9 fois sur 14 cas).

Début du tabes des procréateurs de 21-49 ans (l'âge est indiqué 7 fois sur 14 cas).

— des enfants de 25-60 ans (l'âge est indiqué 11 fois sur 14 cas).

— de la paralysie générale des enfants de 21 et 24 ans.

OBSERVATION 1

BASSUET. — La descendance des tabétiques. *Thèse de Paris, 1904*

M. de C. 42 ans : père devenu tabétique à 30 ans, deux ans après avoir conçu le tabétique actuel.

Il a deux sœurs bien portantes.

M. de C. contracta la syphilis à 24 ans, se maria à 30 ans et resta stérile. Début du tabès en 1894, à 32 ans.

OBSERVATION 2

P. BERBEZ. — Tabes précoce et hérédité nerveuse. *Le Progrès Médical, 1897 (tome II, p. 59).*

M. D..., 31 ans, date du début à 25 ans.

Antécédents héréditaires. Père mort à 59 ans, ataxique et paralytique général, il a eu des douleurs fulgurantes et a perdu la raison après une série d'attaques apoplectiformes.

Antécédents personnels. Le malade n'a jamais eu d'affection grave dans son enfance ; il a toujours eu une intelligence très active, a fait des études brillantes en mathématiques et a suivi pendant plusieurs années, les cours de l'Ecole des Beaux-Arts dans la section d'architecture. A 19 ans, il quitte l'école et aborde la carrière théâtrale. A partir de cette époque, le malade se livre à tous les excès possibles : excès de travail, de fatigue physique, excès sexuels. De 1879 à 1881 notre malade court l'Amérique et l'Europe, gagne beaucoup d'argent, se marie et perd toute sa fortune en peu de temps.

Très affecté par ce contre-temps, il est pris de vertiges ; il lui semble que la terre fuit sous ses pas. La veille du départ pour Paris, il est pris, à New-York d'une paralysie complète du moteur oculaire commun gauche. Cette paralysie s'est produite tout d'un coup, sans douleurs préliminaires. On lui fait des injections de strychnine à la tempe. Au bout de 3 mois, il n'y a plus qu'un peu de strabisme, partant un peu de diplopie. Se croyant guéri, le malade retourne à New-York. Sur la scène, en faisant répéter, il est frappé d'apoplexie et reste trois quarts d'heure sans connaissance. Revenu à lui-même, il n'est pas paralysé. Il est examiné par un médecin qui constate un signe d'Argyll-Robertson, un signe de Romberg, un peu d'incoordination avec tremblement. En 1882, de nouveau diplopie et strabisme ; il est soigné par M. Charcot par de la liqueur de Fowler, du seigle ergoté et des pointes de feu sur la colonne vertébrale.

Il croit que les pointes de feu surexcitent les fonctions génitales. Il peut en effet avoir cinq ou six rapports dans une nuit et recommencer

les jours suivants. Cet état de mieux relatif a duré jusqu'en août 1886. Dans l'intervalle de 1882 à 1886, il lui était né deux enfants qui vivent aujourd'hui, s'élèvent bien et que je peux suivre facilement.

En août 1886 consécutivement à une hémorragie, le malade éprouve des douleurs en urinant ; bientôt survient une incoordination des mains avec sensation objective de gants ou d'enflure des doigts. Sensation de disparition intermittente des genoux.

A l'examen, au mois de septembre 1886, les deux paupières tombent un peu ; la gauche est presque toujours fermée volontairement pour éviter la diplopie, absence des réflexes rotuliens. Incoordination des membres supérieurs et inférieurs, signe de Romberg. Impossibilité de marcher sans voir clair. La sensibilité est atteinte au même degré que la motilité. Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, dans les membres supérieurs et autour de la ceinture. Pseudo-névralgies faciales. Névralgie sus-occipitale. Anesthésie plantaire, anesthésie douloureuse dans le territoire du cubital des deux côtés. Anesthésie des mains, qui ne sentent pas qu'on les serre ni qu'on y place un objet. Ses mains lâchent le crayon, la plume ou la fourchette. Plaques d'anesthésie sur la poitrine et le long du dos. Sensations vertigineuses à chaque instant. Souvent bourdonnements d'oreilles. Mydriase, signe d'Argyll-Robertson, diplopie, affaiblissement de la vue. Crises laryngées. Palpitations douloureuses, fausse angine de poitrine. Rien à l'auscultation du cœur.

Crises urétrales et vésicales, allant avec une tendance intermittente à un priapisme exagéré. Tenesme et miction sanglante. Crises rectales. Sensation de dilatation énorme de l'orifice anal. Brûlures, déchirement, épreintes douloureuses.

OBSERVATION 3

BERBEZ. — *Tabes précoce et hérédité nerveuse*
(*Le Progrès Médical*, 1887, tome II, p. 57)

M. H..., âgé de 41 ans. Début de la maladie à 28 ans.

Père ataxique est mort jeune, après avoir eu des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, de l'incoordination, un ptosis, etc.

Antécédents personnels à 25 ans, chancre induré ; syphilis légère.

Symptômes constatés en 1887. Sensitifs : douleurs fulgurantes dans les quatre membres et dans la face, autour de la ceinture, Hyperesthésie des membres inférieurs, le frottement du pantalon est difficilement supporté. Perte des membres inférieurs. Signes de Romberg.

Symptômes moteurs. Abolition des réflexes rotuliens. Incoordination motrice dans les membres supérieurs et les membres inférieurs.

Douleurs fulgurantes dans la face, hypéresthésie en plaques. Anesthésie des gencives et des dents. Héperesthésie du cuir chevelu. Bourdonnements d'oreilles sans vertige de Menière. Affaiblissement de la vue, myosis, blépharoptosis double il y a trois ans ; diplopie habituelle, strabisme. Incontinence d'urine, douleurs dans le canal de l'urètre en urinant. Crises de pseudo-coliques néphrétiques, frigidité sexuelle.

Crises laryngées, troubles trophiques, chute des dents et des ongles. Etat neurasthénique, céphalées.

OBSERVATION 4

DUPOUY et A. LÉRI. — Sur un cas de paralysie générale juvénile avec, ataxie : Paralysie générale juvénile familiale (Hérédosyphilis probable) Polynucléose méningée temporaire (*Société de Psychiatrie*, séance du 18 novembre 1909. « *L'Encéphale* », 1909, II, p. 562).

La malade, entrée à l'Asile en mai 1907, âgée de 22 ans, est morte 16 mois après (septembre 1908), paraît avoir présenté les premiers signes de paralysie générale un an avant son entrée (en mai 1906).

A ce moment, son entourage avait remarqué des tremblements, de la maladresse, des étourdissements, de l'indifférence générale, de la négligence de sa personne, de l'inaptitude au travail, des accès de pleurs sans motifs.

Elle n'avait d'ailleurs jamais été particulièrement intelligente, avait eu beaucoup de difficulté à apprendre et n'avait pu obtenir son certificat d'études. Elle était aussi mal développée physiquement qu'intellectuellement, présentait un aspect nettement infantile, une petite taille, un corps frêle, une figure pouponne et peu expressive, avec un strabisme convergent congénital, des seins peu développés, un système pileux génital ébauché et des aisselles à peine duvetées ; elle n'avait jamais été réglée, bien que, dès l'âge de 13 ans, elle se soit livrée à des rapports sexuels, sous le prétexte de faire venir ses règles et qu'elle ait eu ensuite plusieurs amants.

Depuis mai 1906, des troubles mentaux s'ajoutèrent à la débilité native, l'affaiblissement intellectuel fit de grands progrès, notre malade devint indifférente à tout, incapable de faire aucun travail, alors qu'auparavant elle gagnait sa vie comme cartonnière, incapable même d'écrire ou de s'intéresser au ménage ; elle perdit la mémoire des faits et des dates, des troubles de la parole apparurent et s'accrochèrent rapidement ; elle eut enfin quelques hallucinations auditives et quelques vagues idées de persécution, tout en manifestant habituellement une euphorie béate continue, sans excitation. C'est dans cet état qu'elle

entra à Sainte-Anne en 1907, venant de l'Hôtel-Dieu, où avait été porté le diagnostic de paralysie générale.

A cet affaiblissement intellectuel, s'ajoutait le syndrome physique complet de la paralysie générale : accros et achoppements de la parole avec impossibilité de prononcer les mots d'épreuve, tremblement des lèvres et de la langue, avec contractions fibrillaires et mouvements d'ensemble de trombone, tremblement des membres inférieurs pendant la marche, tremblement des membres supérieurs, surtout au début des mouvements intentionnels, déformation des pupilles avec légère inégalité et avec absence de réaction à la lumière, enfin leucocytose du liquide céphalo-rachidien avec albumo-diagnostic positif.

Le syndrome était donc au complet, le diagnostic, clinique de paralysie générale progressive juvénile s'imposait ; l'examen anatomique du cerveau sembla le confirmer.

Un fait important devait compléter la démonstration : un frère de la malade, de deux ans plus âgé qu'elle, assez débile, lui aussi, pour avoir été réformé pour débilité physique, fut soigné quelque temps après à l'Hôtel-Dieu pour une paralysie générale juvénile.

Quelques jours après la mort du frère, la mère venait mourir à l'Hôtel-Dieu, d'accidents de cholécystite : on a pu constater qu'elle était tabétique. Il s'agissait donc bien, selon toute vraisemblance, d'une paralysie générale juvénile vraie.

Il était intéressant aussi de mentionner l'existence d'une paralysie générale juvénile à la fois chez le fils et chez la fille d'une femme morte elle-même tabétique.

OBSERVATION 5

ERB. — Zür Aetiologie der Tabes (Berliner Klinische Wochenschrift, n^{os} 29, 30, 20 et 27/7 1894)

Un homme de 29 ans, qui avait contracté la syphilis à l'âge de 20 ans, présentait les symptômes du tabes depuis quatre années.

Son père, âgé de 69 ans, était tabétique depuis une vingtaine d'années, lui également avait eu autrefois un chancre induré.

OBSERVATION VI (résumée)

GASNE. — Gommès syphilitiques au cours du tabes.
(Revue Neurologique, 1901, p. 743)

Charles L..., 41 ans, employé de commerce.

Sa mère est morte à 50 ans, d'ataxie locomotrice, diagnostiquée par plusieurs médecins et caractérisée en effet par les signes classiques.

Le malade ne sait rien de sa première enfance qui paraît avoir été normale.

Il a eu une blennorrhagie vers l'âge de 20 ans, qui n'a guéri qu'à 25 ans.

En 1886, le malade a eu un chancre de la verge ; il a été diagnostiqué chancre induré, s'accompagna d'adénopathie sans suppuration et fut suivi de plaques muqueuses de la bouche et de la langue qui se reproduisirent pendant plusieurs années.

Il eut, en outre, assez fréquemment, du psoriasis palmaire.

Marié, sa femme a fait une fausse couche et semble ne pas présenter d'accidents spécifiques.

Le malade a été pris, il y a 4-5 ans, de douleurs considérées d'abord comme des douleurs rhumatismales. Ces douleurs n'avaient aucun caractère de rhumatisme et présentaient au contraire le type le plus net des douleurs fulgurantes. En même temps qu'apparaissaient les douleurs, la miction devenait difficile. En outre, troubles de la vision : brouillement des objets. La marche a toujours été normale. La station à cloche-pied est impossible les yeux fermés (signes de Romberg). Les réflexes rotuliens et l'achilléen droit sont abolis. Les pupilles sont contractées et immobiles à la lumière. Tous ces phénomènes inquiètent peu le malade et il est venu consulter le prof. Fournier pour une ostéite gommeuse du frontal.

OBSERVATION 7

GOLDFLAM. — Klinischer Beitrag zur Aetiologie der Tabes.

(*Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1892)

Louis P..., 60 ans, a eu un chancre en 1852 ; il ne se rappelle pas avoir eu des phénomènes secondaires.

En 1870, effondrement des jambes, il reste six semaines au lit paralysé. Il se rétablit, mais depuis ce temps douleurs fulgurantes dans les jambes. En 1881, incertitude de la marche, incontinence d'urine, ataxie des jambes, abolition des réflexes, inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson.

Il s'est marié deux fois, avec deux sœurs, l'une morte de la tuberculose, l'autre de la pneumonie. Il a quatre enfants.

1° Un fils âgé de 41 ans, médecin, qui souffre de dyspepsie nerveuse.

2° Un fils âgé de 35 ans, il a contracté la syphilis à 22 ans. Début du tabes à 30 ans. Il a un fils de 11 ans, qui a le psoriasis.

3° Un fils de 32 ans qui présente une anorexie nerveuse. L'été dernier il se plaignait de douleurs dans les jambes. Son sens génésique est diminué. Ses réflexes et ses pupilles sont normaux.

4° Une fille de 29 ans, qui présente un strabisme congénital. Elle se plaint de fortes douleurs périodiques dans les jambes.

OBSERVATION 8

GRENIER DE CARDENAL. — *Thèse de Bordeaux, 1902-1903*

Mme Françoise D..., 46 ans, marchande ambulante.

Accidents héréditaires. — Mère rhumatisante, très nerveuse, sans crises cependant. Vers 50 ans, elle a présenté du ptosis des deux paupières, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, une légère incoordination motrice, enfin des crises de gastralgie, ainsi que des quintes de toux violentes avec imminence de suffocation. Elle a eu six enfants : les quatre premiers, nés bien avant les deux derniers, morts en bas âge, le cinquième est notre malade ; le sixième, un frère mort à 33 ans, tuberculeux.

Accidents personnels. — Réglée à 12 ans. Premier mariage à 25 ans. Mari alcoolique, syphilitique et saturnin, mort il y a neuf ans de ramollissement cérébral. La malade n'a pas présenté d'accidents spécifiques.

De ce mariage, six grossesses : 1° Enfant né à terme, mort à 6 mois.

2° Enfant né à terme, mort à 2 jours.

3° Fausse couche de 6 mois.

4° Enfant mort-né.

5° Fausse couche de 6 mois.

6° Enfant né à terme, mort à 3 mois.

Deuxième mariage à 39 ans. Mari également alcoolique. Une grossesse à 40 ans.

7° Enfant née à terme, âgée de 6 ans, chétive.

Après la deuxième fausse couche, douleurs violentes dans les reins et les membres inférieurs, sans caractère déterminé, avec affaiblissement général.

Pendant la sixième grossesse, fracture spontanée et indolore de la jambe gauche qui se consolide d'une façon vicieuse. Deux ou trois jours après le septième accouchement, première crise de douleurs fulgurantes dans les cuisses et les jambes.

Depuis elles sont survenues assez régulièrement tous les mois, particulièrement à l'époque des règles. Signe de Romberg. A noter l'existence de deux arthropathies tabétiques, l'une au cou-de-pied gauche, l'autre à la tibiotarsienne droite. Pupilles égales, signe d'Argyll-Robertson. Réflexes rotuliens abolis.

OBSERVATION 9 (résumée)

E. LONG (de Genève). — Du tabes héréditaire débutant à l'âge adulte.
(*Revue Neurologique*, 1911, p. 808)

Antécédents héréditaires. — Mère, âgée actuellement de 64 ans ; mariée à 22 ans ; un an après, accouchement d'un enfant pesant 1 kg. 500 gr., le seul survivant. Un an plus tard, fausse couche de 6 semaines. Deux ans après, accouchement d'un enfant mort-né, et après plusieurs jours, expulsion d'un second fœtus mort et macéré.

Depuis lors, état de santé précaire. C'est à la suite du dernier accouchement, vers l'âge de 26 ans, au dire de la malade, que se sont manifestés les premiers troubles moteurs ; ils se sont aggravés lentement et progressivement. La marche est devenue si difficile que depuis 15 ans la malade ne sort plus, faisant à peine quelques pas dans son appartement, en s'appuyant aux meubles. Il y a 20 ans environ, l'incoordination s'est propagée aux membres supérieurs, rendant le travail manuel restreint et l'écriture impossible. Les troubles sphinctériens existent depuis sept ou huit ans : parfois émission involontaire de l'urine, plus rarement des matières fécales. Ces phénomènes douloureux n'ont jamais été de grandes douleurs fulgurantes, mais seulement des crampes dans les jambes. Aucun traitement spécifique n'a été suivi.

Actuellement, démarche lente avec grande incoordination motrice des membres inférieurs et signe de Romberg. Aux membres supérieurs, incoordination motrice et perte de la fonction stéréognostique. Hypoesthésie cutanée marquée aux extrémités et à la région périnéale. Troubles de la sensibilité profonde avec perte de la notion des attitudes segmentaires. Abolition bilatérale des réflexes rotuliens et achilléens. Le réflexe cutané plantaire donne un signe de Babinski évident à droite, faible à gauche. A l'œil droit, la pupille réagit lentement et faiblement à la lumière. Cataracte à l'œil gauche.

Antécédents personnels. — Malgré la naissance prématurée probable dont il a été question plus haut, développement physique et intellectuel normal ; aucun stigmate d'hérédosyphilis. Bonne santé habituelle. Pas de maladies vénériennes, mais une fois, vers 23 ans, une vésicule d'herpès sur le gland (le médecin qui l'a vu à cette époque nous a confirmé le diagnostic et la bénignité de la lésion qui a disparu en moins d'une semaine). Mariage à 29 ans, quatre enfants à terme et bien portants.

En février 1909, à l'âge de 40 ans, il sent un jour, dans le pied gauche, des douleurs profondes mal définissables, comparables à la fois à une torsion et à un fourmillement. Ces sensations anormales, survenues sans cause appréciable, durent quelques jours, puis diminuent et

disparaissent presque complètement. Le mois suivant elles reparais-
sent au pied gauche encore, et à la jambe du même côté ; elles se ma-
nifestent aussi à la jambe droite, avec moins d'intensité ; elles ont une
durée et une fréquence très variables et se reproduisent presque cha-
que jour. En avril, quand le malade reprend sa bicyclette, il remar-
que des troubles de la motilité ; il manque plusieurs fois le marche-
pied sur lequel s'appuie le pied gauche pour la mise en selle, et il doit
regarder pour vérifier la position du pied. C'est à partir de cette épo-
que que l'imprécision des mouvements du pied gauche attira son at-
tention ; il lui arrivait de manquer le bord du trottoir, une marche
d'un escalier, et notamment il lui était difficile de sauter dans un
tramway pendant la mise en marche. Un premier examen, le 21 juillet
1909, donne les résultats suivants :

Motilité. — Dans la marche habituelle on ne remarque rien d'anor-
mal. Mais si l'on dit de marcher plus lentement, alors le pied gauche
est levé plus haut et avec moins de précision que le droit. L'incoordi-
nation se retrouve, le sujet couché, lorsqu'on lui demande de toucher
avec son talon, le genou du côté opposé. Pas d'incoordination du mem-
bre inférieur droit et des membres supérieurs.

Sensibilité. — La sensibilité cutanée est émoussée aux membres in-
férieurs : cette hypoesthésie est plus marquée à la jambe gauche. La
notion de position segmentaire est conservée dans les mouvements
passifs.

Réflexes. — Les réflexes patellaires sont abolis. Les réflexes achil-
léens et tendineux des membres supérieurs sont conservés.

Le réflexe cutané-plantaire donne une flexion des orteils.

Pas de troubles sphinctériens. Fonctions sexuelles conservées et nor-
males.

Réactions pupillaires normales.

Une ponction lombaire (27 juillet 1909) montre une lymphocytose
de moyenne intensité.

OBSERVATION 10

E. LONG (de Genève). — Du tabès héréditaire débutant à l'âge adulte.
(Société de Neurologie, séance du 30 décembre 1911)

Observation II. — Père, actuellement âgé de 60 ans, a eu, à l'âge de
20 ans un « bouton » à la verge, unique, peu douloureux, survenu un
mois environ après un coït et cicatrisé au bout de plusieurs semaines
seulement. Le malade n'a suivi aucun traitement. Mariage, quatre ans
après l'accident vénérien. Naissance de deux fils, l'un un an après,
l'autre trois ans après le mariage.

A l'âge de 37 ans, en peu de temps s'installe une paralysie de l'œil gauche avec diplopie et ptosis. Vers la même époque début de douleurs dans les membres inférieurs « passant comme des éclairs » et évoluant par crises d'une durée habituelle de 24 heures avec des intervalles d'accalmie pouvant aller jusqu'à un mois ; ces douleurs, d'intensité moyenne étaient tolérables grâce à l'antipyrine. L'ataxie des membres inférieurs fut assez précoce, sans que le malade sache préciser exactement la date de l'apparition ; elle a même avec l'âge régressé partiellement, mais depuis longtemps la marche dans l'obscurité est totalement impossible.

Troubles vésicaux depuis deux ans. Les fonctions sexuelles ont été peu atténuées, le sujet dit que même devenu ataxique il a continué à avoir des rapports réguliers, et qu'il n'a cessé que depuis peu d'années.

Les symptômes actuels (août 1911) présentés par le père sont : incoordination motrice des membres inférieurs, démarche ataxique typique. Signe de Romberg avec chute immédiate à l'occlusion des paupières. Légère incoordination des membres supérieurs. A l'œil gauche, paralysie totale de la troisième paire, ptosis, déviation du globe oculaire en dehors et en bas, immobilité de la pupille en grande mydriase. A l'œil droit, myosis, pupille échancrée et sans réaction à la lumière et à l'accommodation. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. La sensibilité cutanée est émoussée par le contact, surtout aux membres inférieurs. Notion de position segmentaire très défectueuse.

Mère, aucun état morbide. Frère cadet, bien portant.

Antécédents personnels. — Le malade, âgé aujourd'hui de 35 ans, est né cinq ans après l'infection syphilitique du père. Son développement physique et intellectuel a été normal ; il ne porte aucune trace de syphilis héréditaire. Il a eu la scarlatine dans l'enfance et à 19 ans, après une période de surmenage et de refroidissement, une bronchite suspecte soignée trois mois dans un sanatorium et guérie sans séquelles. Mariage à 21 ans, deux enfants venus à terme et bien portants. Pas de maladies vénériennes, pas d'alcoolisme.

Très robuste et de grande taille, il s'est adonné dans sa jeunesse aux sports et c'est vers l'âge de 25 ans qu'ayant senti une fatigue anormale après des courses de montagnes, il a renoncé aux exercices violents. A 33 ans, il remarque qu'il lui était difficile de marcher rapidement et qu'il avait de la peine à garder son équilibre dans l'obscurité. Un an après (automne 1910) aggravation assez rapide de l'impotence des membres inférieurs et en juillet 1911 le malade doit s'aliter. A l'examen du mois d'août 1911 on note : aux membres inférieurs tableau classique de l'ataxie locomotrice grave ; conservation de la force musculaire, mouvements désordonnés, impossibilité de se tenir debout. Aux membres supérieurs léger degré d'ataxie. Les réflexes tendineux sont abolis

ainsi que les réflexes cutanés abdominaux. La sensibilité cutanée superficielle est diminuée ; la sensibilité profonde est atteinte à un très haut degré, le malade ne sent pas dans quelle position on maintient son pied, il perd ses jambes dans le lit. Pas de douleurs lancinantes, pas de troubles sphinctériens. Les pupilles réagissent très faiblement à la lumière.

La ponction lombaire donne un liquide clair, qui contient 82 lymphocytes par millimètres cube.

OBSERVATION 12

M. PINARD. — Le traitement des tabétiques (*Le Monde Médical*, 15 mai 1927, p. 548).

F..., N° 491, âgé de 39 ans, présente un tabes classique en 1918, son père est mort de tabes, lui-même pense avoir contracté la syphilis et il a été soigné pour Bordet-Wassermann positif. En août 1918 sa vie est intenable par suite des douleurs fulgurantes et des crises gastriques.

Marié depuis douze ans (*Annales des Maladies vénériennes*, 9 septembre 1927, p. 657), pas d'enfants. Sa femme avait eu des lésions tertiaires du larynx dix ans auparavant. Après une série de 606 au mariage qui se termina à cinq mois par un enfant viable qui meurt. La mère n'avait pas été traitée.

OBSERVATION 13

E. F. TREVELYAN. — Tabes familial ; mari, épouse et fille tabétiques. (*The Lancet*, 9 septembre 1905, p. 755).

En 1898 j'ai rapporté un cas de tabes conjugal (*British medical journal* 1898) dont les principaux détails sont les suivants :

L'homme âgé de 58 ans, marié à 22 ans a présenté les premiers symptômes de tabes à 33 ans. En 1898 les pupilles ne réagissaient pas à la lumière et les réflexes rotuliens étaient absents. Il existait une incoordination marquée dans les membres inférieurs, ce qui l'obligeait de garder le lit. En outre il existait des douleurs caractéristiques et des troubles vésicaux. Il avait présenté une hémiplegie passagère un an auparavant.

La femme, âgée de 55 ans, mariée à 19, a présenté les premiers symptômes de tabes à 29 ans. En 1898 les pupilles étaient rétrécies et ne réagissaient pas à la lumière. Elle souffrait de douleurs, de crises de vomissements et de troubles vésicaux. Le tibia gauche était fracturé spontanément et les deux genoux étaient volumineux à cause d'une arthropathie tabétique. Impossible de retrouver les antécédents syphi-

litiques de ce couple tabétique ; mais, l'histoire familiale et l'apparition du tabes rendent la syphilis pratiquement certaine.

Depuis la date mentionnée plus haut le mari est mort âgé de 58 ans. L'épouse reste dans le même état, car la maladie est presque stationnaire. Elle a par intervalles des douleurs et des troubles vésicaux mais elle gagne sa vie par des travaux de couture.

La fille aînée présente actuellement des symptômes caractéristiques du tabes. En 1898 je me suis fort douté qu'elle présentait un tabes au début, à cause des douleurs dont elle se plaignait. Depuis ce moment j'ai surveillé les pupilles ; le réflexe a progressivement diminué et disparu de même les réflexes rotuliens ont diminué, puis ils ont disparu. Voici les détails cliniques de ce cas.

La patiente âgée de 43 ans a commencé à avoir des douleurs et de la diplopie intermittente à 36 ans. Elle se plaignait aussi de quelques difficultés de monter et de descendre les escaliers. Peu après elle avait éprouvé une sensation de constriction autour du corps et par moments elle avait de légers troubles vésicaux.

Etat actuel (mai 1905). La malade est nerveuse, mais elle n'a pas autrement des symptômes mentaux. Les pupilles sont rétrécies et égales, mais ne réagissent pas à la lumière. L'accommodation est conservée. Il n'y a pas de troubles de la musculature oculaire, pas d'atrophie optique, pas de choréïdite. Légère incoordination des membres inférieurs surtout à gauche ; léger signe de Romberg. Il y a une zone d'hyperesthésie autour du tronc, à la hauteur de la huitième et neuvième vertèbres dorsales. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Le réflexe plantaire se fait en flexion. Il n'y a pas de troubles vésicaux pour le moment.

L'histoire familiale de ce couple tabétique présente un intérêt considérable. Il a eu douze grossesses avec neuf enfants nés vivants dont un seul est un garçon. Seuls trois enfants sont encore vivants. Le premier des douze enfants est une fille âgée actuellement de 43 ans, tabétique (notre malade).

2° Un garçon mort à l'âge de 15 ans de rhumatisme avec complications cardiaques.

3° Une fille qui est âgée de 38 ans très bien portante, mariée elle a eu dix enfants (dont neuf vivants) et trois fausses couches.

4° Une fille morte à 14 mois.

5° Une fille morte à 23 ans de fièvre puerpérale.

(Le premier symptôme de tabes est apparu chez l'épouse vers ce temps-ci).

6° Une fille morte à 4 ans et demi d'inflammation du cerveau.

7° Une fille morte à 15 mois.

8° Une fausse couche.

9° Une fausse couche (probablement un fœtus macéré).

10° Enfant mort-né, à terme.

11° Une fille, âgée actuellement de 26 ans, non mariée.

Elle a eu du rhumatisme et une maladie cardiaque.

12° Une fille morte âgée de 14 mois.

La dernière moitié de la famille est d'une façon curieuse et frappante pire que la première moitié.

Comme il a été dit plus haut on ne trouve pas de preuves satisfaisantes d'un passé syphilitique dans ce couple tabétique. Avant son mariage l'époux avait été marin et peut-être pour cette raison la syphilis ne serait pas improbable.

L'histoire de la famille de la fille est aussi importante. Elle a eu six grossesses :

1° Un garçon mort à 5 ans d'inflammation du cerveau (probablement de tuberculose).

2° Une fille âgée de 14 ans, vivante et bien portante.

3° Une fausse couche.

4° Une fille âgée de 11 ans, vivante et bien portante.

5° Une fille âgée de 8 ans, qui aurait de la difficulté à respirer à l'âge de 6 mois sans autre symptôme. Cette enfant et la suivante ont été examinées et nous n'avons pas pu mettre en évidence une syphilis congénitale.

6° Une fille âgée de 6 ans, vivante et bien portante.

Le mari de la fille est un homme plein de santé qui nie avoir eu de maladies vénériennes ; d'ailleurs on ne peut trouver chez lui aucun signe de syphilis antérieure. La fille elle-même ne présente pas de signes évidents de syphilis acquise. Elle ne montre pas non plus de signes de syphilis congénitale, mais les dents de la mâchoire supérieure sont tombées. Je conclus que ce couple tabétique a eu très certainement la syphilis et qu'on n'a pas de preuves pour montrer l'existence de syphilis acquise chez la fille tabétique et son mari.

La fille de mon couple tabétique a vu son tabes se développer à 37 ans.

NUMÉROS	NOM D'AUTEUR	Procréateurs			Progéniture		
		Age de l'infection syphilitique	Tabes paternel	Tabes maternel	Age de l'infection syphilitique	Fils tabétique	Fille tabétique
1	Basuet	impossible à préciser	début à 30 ans		à 24 ans	âgé de 32 ans	
2	Berbez	impossible à préciser	mort tabétique à 59 ans		impossible à préciser	à l'âge de 25 ans	
3	Berbez		mort tabétique	morte tabétique	à 25 ans	début à 28 ans	
4	Dupouy et A. Léri				à 13 ans (?)	mort paralysie générale à 24 ans	début de P. G. à 24 ans
5	Erb		début vers 49 ans	morte à 56 ans	à 20 ans	début à 25 ans	
6	Gasne		début à 38 ans	âge impossible à préciser	à 26 ans	début à 26 ans	
7	Goldflam	à 20 ans			à 22 ans	début à 30 ans	
8	Grenier de Cardenal		début à 37 ans		à 25 ans		début vers 39 ans
9	Long	à 10 ans			impossible à retrouver	début à 33 ans	
10	Long	vers 22 ans		début à 26 ans	à 23 ans	début à 40 ans	
11	Nonne	en même temps que leur fils	impossible à préciser	impossible à préciser	à 5 ans	impossible à préciser	
12	Pinard		mort tabétique		impossible à préciser	à l'âge de 39 ans	
13	Trevelyan	impossible à retrouver	début à 33 ans	début à 29 ans	impossible à préciser		vers l'âge de 36 ans

CHAPITRE VI

La descendance de parents tabétiques

Nous avons réuni 35 cas dans lesquels le père et la mère sont tabétiques ou l'un des parents est tabétique, l'autre paralytique général.

Ces 35 ménages ont donné naissance à 115 enfants. La moyenne des naissances est de 3,28 par ménage, au lieu de 3,92 quand un seul procréateur est malade. Ainsi l'atteinte des deux membres de la famille par le tabes a une influence sur le nombre des naissances. Cette influence néfaste s'exerce uniformément sur toute la progéniture. Ainsi le nombre des fausses couches occupe le 33-34 pour 100 des naissances quand les deux procréateurs sont malades, au lieu de 19-20 p. 100 qu'il est quand l'un d'eux est respecté par la maladie. Il semble cependant qu'il y a moins d'enfants morts en bas âge dans les cas où les deux parents sont atteints que dans le cas contraire. Cependant, la mortalité infantile globale passe de 53.80 p. 100 dans la statistique du premier chapitre à 55 p. 100 dans la statistique actuelle. Il semble donc que la mortalité infantile ait augmenté à cause de cette morti-natalité plus importante. Cela revient à dire que l'atteinte des deux parents par le tabes crée pour leur produit de conception des lésions telles que la survie lui soit impossible.

La proportion des enfants tarés a également augmenté ; de 14,13 pour 100 dans la première statistique,

elle a atteint 18,50 pour 100 dans la statistique des parents tabétiques. Evidemment ces augmentations s'opèrent aux dépens de la progéniture saine qui n'atteint que 26,40 p. 100 des naissances au lieu de 32,07 dans la statistique du premier chapitre.

Si nous comparons le produit de conception des deux parents tabétiques à celui des ménages où un seul des procréateurs est tabétique nous trouvons les résultats suivants :

La moyenne des grossesses par ménage a diminué de 16,33 p. 100.

Les fausses couches ont augmenté de 70 p. 100.

Le nombre des enfants mort-nés a diminué de 49,70 p. 100.

Le nombre des enfants morts en bas âge a diminué de 34 p. 100.

Le nombre global des enfants morts a augmenté de 2,23 p. 100.

Le nombre des enfants tarés a augmenté de 30 p. 100.

Le nombre des enfants bien portants a diminué de 17,50 p. 100.

Parmi les 21 enfants tarés on trouve les tares nerveuses dans 15 cas ce qui fait une proportion de 71,43 p. 100 avec des tares nerveuses. Cette proportion a augmenté puisqu'elle n'était que de 61 p. 100 quand un seul procréateur était tabétique.

La différence essentielle qui existe entre ce groupe de malades et le groupe présenté dans la première statistique n'est pas qu'ici les deux parents étaient atteints de spécificité tandis qu'un seul l'était dans le premier groupe. Il est évident que le couple était infecté aussi bien dans l'un que dans l'autre cas ; il est impossible de supposer un mari ou une femme indemne de syphilis quand le conjoint est tabétique surtout si le ménage a des enfants. Il semble que la seule différence soit celle-ci ; dans un cas les procréateurs ont une syphilis nerveuse tandis que dans l'autre l'un d'eux en est indemne. Nous ne pouvons ne pas rattacher l'aug-

mentation du nombre des enfants morts et des enfants tarés à l'existence du tabes chez le père et la mère ; la même raison nous semble justifier l'augmentation sensible des tares nerveuses. Ainsi l'existence du tabes chez un procréateur semble prédisposer la descendance aux tares nerveuses ; et cette prédisposition va de pair avec l'apparition du tabes chez l'autre conjoint.

Parmi les observations que nous publions dans les pages qui suivent nous attirons l'attention sur le cas de M. Nonne (chap. IV, obs. 18) dans lequel ce ne sont plus les parents qui lèguent leur syphilis à leur enfant mais au contraire c'est l'enfant qui s'infecte le premier et transmet ensuite l'infection à ses parents. Tous les trois finissent tabétiques.

TABLEAU A

**DESCENDANCE DE PARENTS TABÉTIQUES (OU BIEN
L'UN TABÉTIQUE, L'AUTRE P. G.)**

Procréateurs

Sur 35 ménages, on trouve :

Père tabétique	24 cas et mère	} atteinte de paralysie générale 4 cas. tabétique 20 cas. tabétique 2 cas. tabétique 9 cas.
Père tibo-paralytique	2 cas et mère	
Père paralytique général	9 cas et mère	
De ces 35 ménages	4 ont été stériles	11, 42 p. 100
Les 35 ménages	ont donné naissance.	

Progéniture

Enfants bien portants	30 cas	26,40, p. 100	} enfants morts 5 p. 100.
Fausse-couches	39 cas	33,34, p. 100	
Mort-nés	3 cas	2,60, p. 100	
Morts en bas âge	22 cas	49,15, p. 100	
Tarés	21 cas	18,50, p. 100	
Grossesses	115 cas		dont { 6 garçons 10 filles. 5 enfants sans indication de sexe.

Parmi les tarés, on trouve :	la paralysie générale	dans 1 cas.
	la tabo-paralysie	— 1 —
	le tabes	— 6 —
	la syphilis cérébrale	— 5 —
	la maladie de Friedreich	— 1 —
	la bizarrerie de caractère, etc.	— 1 —
	la faiblesse d'esprit, etc.	— 1 —
	des dents d'Hutchinson	— 3 —
	la kératite parenchymateuse	— 1 —
	le bec de lièvre	— 1 —

TABLEAU B

**DESCENDANCE DE PARENTS TABÉTIQUES (OU BIEN
L'UN TABÉTIQUE, L'AUTRE PARALYTIQUE GÉNÉRAL)**

Fausse-couches	100 ménages de tabétiques donnent	111 fausses-couches.
Mort-nés	100 ménages de tabétiques donnent	8 enfants mort-nés.
Morts en bas âge	100 ménages de tabétiques donnent	63 enfants morts en bas âge.
Enfants morts	100 ménages de tabétiques donnent	192 enfants morts.
Enfants tarés	100 ménages de tabétiques donnent	60 enfants tarés.
Bien portants	100 ménages de tabétiques donnent	85 enfants bien portants.

OBSERVATION 3

R. CESTAN. — Grossesse et paralysie générale conjugale
(*Toulouse-Médical*, 1909)

Mme X..., 35 ans, entre en novembre 1909, au service de M. le Professeur agrégé R. Cestan, pour des troubles intellectuels.

Antécédents personnels. — Mariée, elle a trois enfants, morts tous trois quelque temps après la naissance, ce qui fait suspecter une syphilis conjugale. Son mari est interné en 1901 et meurt en 1905 de paralysie générale. Elle se remarie en 1903 et elle a de son second mari deux enfants venus à terme et bien portants.

A l'examen des yeux on note un ptosis léger, myosis, pupilles ovales, signe d'Argyll-Robertson. La démarche est incertaine, ataxiforme. Elle présente, en outre, de l'abolition des réflexes tendineux, rotuliens, achilléens et olécranien ; le signe de Romberg, des troubles sphinctériens et un affaiblissement intellectuel très marqué, accompagné de troubles de la parole et d'un léger tremblement de la langue et des lèvres. Elle est manifestement atteinte de tabo-paralysie. Ce sont les symptômes de tabes qui apparurent les premiers. Elle est actuellement enceinte et la paralysie générale ne s'est manifestée que dans le deuxième mois de la grossesse.

OBSERVATION 4

ALBERT CHARPENTIER. — Méningite chronique syphilitique conjugale
(Présentation de malades à la Société de Neurologie). (*Revue Neurologique*, 1906, p. 550).

Il s'agit de deux conjoints, dont l'un est atteint de tabes et l'autre de paralysie générale. La syphilis a été contractée par le mari quelques années avant le mariage. Si la paralysie générale conjugale ou le tabes conjugal ne sont pas rares, des cas semblables à celui-ci sont encore plus fréquents. Dans le cas actuel, le tabes gêne si peu le malade, que c'est à l'occasion des troubles mentaux présentés par sa femme qu'il s'est laissé découvrir son affection.

Les conjoints ont un fille présentant un bec-de-lièvre provenant vraisemblablement plutôt de la consanguinité des procréateurs que de la syphilis héréditaire, malgré l'opinion de certains auteurs sur l'étiologie du bec-de-lièvre.

OBSERVATION 5

ERR. — Syphilis und Tabes (*Berliner Klinische Wochenschrift*,
18 janvier 1904, p. 64)

Famille K... Père syphilitiqué. Enfant hérédo-syphilitique avec syphilis cérébrale.

Le père est mort de paralysie générale.

La mère est tabétique.

OBSERVATION 6 (résumée)

A. ESHNER — Conjugal tabes dorsalis. (*The Journal of the American Medical Association*, 1911, p. 1797)

J'ai observé un cas de mari et femme tabétiques; les symptômes de la maladie ont fait leur apparition aussi bien chez l'un que chez l'autre presque à la même époque. On n'a pas retrouvé l'infection syphilitique, bien qu'il ait probablement une telle infection.

La femme s'est présentée en juillet 1907, âgée de 40 ans, se plaignant depuis un an d'une sensation de brûlure à la face antérieure du thorax et à la région sacrée et d'une faiblesse générale et de céphalées.

Les règles étaient arrêtées depuis un an.

Son mari, âgé de 55 ans, était, disait-on, « rhumatisant » et faible.

Marié une première fois il a eu avec sa première épouse trois enfants bien portants ; cinq enfants sont morts de maladies variées.

Avec sa deuxième femme il a eu huit enfants et une fausse-couche ; cinq enfants étaient bien portants et trois sont morts.

En janvier 1908, la femme s'est plainte d'une sensation de constriction autour de la poitrine, avec céphalée, vertiges, faiblesse dans les membres inférieurs et incontinence d'urine ; mais les réflexes rotuliens étaient conservés.

En janvier 1910, elle éprouvait de la difficulté à la marche, avec démarche ataxique ; elle présentait des oscillations à la station debout et des troubles sphinctériens. Les réflexes rotuliens étaient cette fois absents.

Les pupilles égales réagissaient mal à la lumière et à l'accommodation.

Le mari, âgé de 57 ans a été examiné en août 1909. Il se plaignait depuis dix-huit mois d'une diminution de la sensibilité et de fourmillements dans les membres inférieurs avec difficulté à la marche. La démarche n'était pas normale sans qu'elle soit franchement ataxique. Quelques troubles sphinctériens. Les pupilles ne réagissaient pas à la lumière. Les réflexes rotuliens étaient abolis.

OBSERVATION 7

FINKELBURG. — Ueber Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Leipzig, 1902-1903*)

Père tabétique au début.

Mère atteinte de paralysie générale.

Fille 16 ans, abolition des réflexes pupillaires, abolition du réflexe à la convergence d'un côté. Tremblement des bras.

OBSERVATION 8 (résumée)

A. FRANCINE. — Deux cas de tabes chez des nègres époux et épouse. *American Journal of the medical sciences, 1900, t. I, p. 543*

Joseph A..., âgé de 48 ans, marié.

Il a eu un chancre induré en 1869, à l'âge de 17 ans. Il a tout de suite été soumis au traitement spécifique ; il n'a pas présenté d'éruption secondaire, il a eu cependant une alopécie temporaire. Pendant les deux ou trois dernières années il avait complètement perdu la puissance sexuelle. Il a été marié en 1888.

Etat actuel. — Depuis cinq ans, à peu près, le malade remarque une diminution de l'acuité visuelle ; il va consulter un oculiste qui fait le diagnostic de tabes. En même temps, il se plaignait d'une légère ataxie, et de douleurs fulgurantes dans les membres et le corps, de douleurs en ceinture et d'engourdissement des plantes des pieds. Il ne sent pas le sol quand il marche pieds nus. En outre, il présente des troubles sphinctériens. Pendant les trois dernières années il a eu parfois des émissions séminales sans érection.

A l'examen : Les réflexes rotuliens sont abolis. Il y a une dissociation marquée de la sensibilité superficielle et de la sensibilité profonde et un léger retard des sensations tactiles des plantes des pieds.

La force musculaire est bonne. Le signe de Babinski fait défaut.

Sa démarche est remarquablement ataxique et il marche avec une canne.

Le malade chancelle à la station debout et les yeux fermés. Il est incapable de marcher dans l'obscurité. On n'a pas décelé de zones d'hyper ou d'hypoesthésie.

L'examen de l'œil, pratiqué par l'oculiste, montre que les pupilles sont égales, ne réagissent pas à la lumière, mais elles réagissent à l'accommodation.

Le nerf optique droit est pâle, le gauche est atrophié. Le champ visuel de l'œil droit est normal ; celui de l'œil gauche est rétréci concentriquement pour les objets et pour les couleurs.

II. — Eliza A..., épouse du précédent, âgée de 52 ans.

Elle a toujours joui d'une bonne santé. Elle a été mariée deux fois et a eu deux enfants de son premier mari ; le dernier enfant est mort-né. Elle n'a pas eu de fausses couches.

Elle est mariée depuis 12 ans avec son mari actuel ; elle n'a jamais été enceinte depuis ce mariage. Depuis quelques années elle se plaint de différents symptômes nerveux, principalement de plaques hyperesthésiques avec des sensations douloureuses ; ces plaques changent de place et affectent principalement le dos et l'abdomen. Depuis un an elle souffre de douleurs siégeant aux membres et au corps et qui l'empêchent de se reposer pendant la nuit. Peu après elle a remarqué une légère difficulté de la marche.

A l'examen, asymétrie unilatérale de la face, ptosis partiel bilatéral sans paralysie faciale. La malade affirme n'avoir jamais eu une paralysie faciale. Les réflexes rotuliens sont abolis. A la station debout les yeux étant fermés la malade chancelle. Démarche légèrement ataxique. Inégalité pupillaire, abolition du réflexe à la lumière, conservation à l'accommodation ; pas d'atrophie optique.

OBSERVATION 9

GILLES DE LA TOURETTE. — Femme tabétique, mari paralytique général. Discussion. Société de Neurologie, Séance du 5 avril 1900 (*In Revue Neurologique*, 1900, p. 341).

« Je pourrais citer plusieurs cas où j'ai observé le tabes et la paralysie générale chez le mari et la femme. Entre autres, une dame atteinte d'arthropathie tabétique, qui a eu deux fausses couches et trois enfants bien portants ; son mari vient d'être frappé de paralyse générale ».

OBSERVATION 10

GLORIEUX. — Deux cas de myélite conjugale
(*Journal de Neurologie*, n° 2, 1902)

Le mari est âgé de 40 ans ; sa mère est morte subitement d'une lésion aortique. Le père est bien portant. La mère a eu 9 enfants, dont 5 sont morts en bas âge, le 6° est le malade, les trois derniers sont vivants, bien portants, mariés et ont des enfants bien portants.

Le malade n'a pas eu la syphilis, n'est pas alcoolique. Chute sur l'un des pariétaux dans l'enfance. Epilepsie améliorée par le bromure à 20 ans. Marié à 18 ans. Excès vénériens, 15 enfants en 15 ans, dont 10 morts en nourrice, 5 élevés par la mère et bien portants. Il s'est re-

marié une seconde fois et n'a pas eu d'enfants de sa deuxième femme. Il a de l'atrophie optique double avec excavation papillaire.

Amaurose complète avec immobilité et inégalité pupillaires. Douleurs lancinantes. Réflexes cutanés exagérés, tendineux abolis, crises laryngées de suffocation. Paralyse des dilatateurs de la glotte.

La femme est âgée de 32 ans. Son père est mort. Sa mère bien portante a eu 11 grossesses, 8 enfants sont morts en bas âge, 3 sont vivants, 2 sont bien portants. La malade est bien réglée et n'a jamais été enceinte. Le tabes a débuté chez elle à 26 ans par des douleurs fulgurantes et de la difficulté de la marche. A l'examen elle présente : de l'inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson, abolition des réflexes, troubles de la sensibilité. Elle en est à la période paralytique du tabes.

OBSERVATION 11

G. GUILLAIN, J. PÉRISSON et A. THÉVENARD. — Syphilis nerveuse familiale. — Tabes chez le père et la mère, signe d'Argyll-Robertson chez leur enfant âgé de 4 ans. (*Société médicale des Hôpitaux, séance du 12 février 1926*).

M. L... Jean, âgé de trente-huit ans est hospitalisé à la Clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière, en novembre 1925, pour des crises laryngées survenues au cours d'un tabes évoluant depuis plusieurs années. On constate chez ce malade la symptomatologie la plus classique du tabes : ataxie et hypotonie des membres inférieurs, signe de Romberg ; troubles de la sensibilité superficielle et profonde, abolition de tous les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs, abolition du réflexe médio-pubien, abolition des réflexes de posture ; atrophie des muscles masticateurs avec abolition du réflexe masséterin ; paralysie des muscles dilatateurs de la glotte ; parésie des muscles sterno-mastoïdiens ; irrégularité des pupilles avec signe d'Argyll-Robertson ; liquide céphalo-rachidien avec hyperalbuminose, hypercytose, réaction de Wassermann positive dans le sang. Avant l'apparition du tabes, ce malade n'avait jamais été traité pour aucun accident syphilitique ; les manifestations primaires et secondaires de la syphilis avaient incontestablement été très bénignes.

La femme de ce malade, Mme L... Yvonne, âgée de trente quatre ans, était venue le conduire à la Salpêtrière ; elle ignorait complètement qu'elle fût atteinte d'une affection quelconque et c'est seulement sur notre insistance qu'elle s'est laissée examiner. Nous avons alors constaté chez elle les signes méconnus d'un tabes évident : douleurs fulgurantes et lancinantes des membres inférieurs ; légère ataxie dans l'obscurité ; signe de Romberg sensibilisé positif ; abolition du réflexe mé-

dio-pubien ; inégalité pupillaire avec signe d'Argyll-Robertson à droite, réaction photo-motrice paresseuse à gauche ; lymphocytose et réaction de Wassermann subpositive dans le liquide céphalo-rachidien ; réaction de Wassermann subpositive dans le sang.

M. L... Henri, âgé de 4 ans accompagnait son père et sa mère. Chez cet enfant présentant un léger signe de Romberg, nous avons constaté que les deux pupilles étaient en mydriase et inégales ; il existait un signe d'Argyll-Robertson bilatéral, caractérisé par la perte absolue de la réaction photo-motrice et la conservation de la réaction à l'accommodation et à la convergence. M. Lagrange a de plus noté à l'examen ophtalmoscopique un petit croissant pigmenté au niveau de l'anneau scléral (signe d'hérédosyphilis pour Antonelli-Fournier). La réaction de Wasserman du sang chez cet enfant est absolument positive.

OBSERVATION 12

HUDOVERNIG (*Pester méd. chir. Presse 1902, N° 1*)

Le mari est âgé de 41 ans. Il nie la syphilis mais avoue avoir eu il y a 18 ans une écorchure de la verge. Il a eu à la suite de l'iritis, et il a une chorio-rétinite manifestement spécifique.

Marié deux fois ; sa première femme a eu un enfant bien portant.

La seconde (depuis 1887) a eu une seule grossesse et un enfant mort-né.

Le tabes a débuté chez lui en 1900 par une perte rapide de la vue due à l'atrophie papillaire. Depuis quelques mois, douleurs lancinantes, marche ataxique, incontinence d'urine, signe d'Argyll-Robertson et signe de Westphall.

Sa femme actuelle a 35 ans, le tabes a commencé chez elle six mois avant son mari. Sa marche est incoordonnée, elle a des douleurs lancinantes. Sa vue a beaucoup diminué d'acuité. Les pupilles sont paresseuses. Elle a le signe de Romberg et de l'abolition des réflexes rotuliens.

OBSERVATION 13

HUDOVERNIG (*Pester med. chir. Presse 1902, N° 1*)

Le mari, âgé de 30 ans, est issu d'une famille de névropathes. Il a eu la syphilis dans sa jeunesse. En 1900 il a eu l'influenza, puis des douleurs lancinantes, paresthésie des extrémités, troubles de la marche, douleurs dans le dos et en ceinture, perte de la vue. Evacuations involontaires d'urine dans les accès de toux. Les papilles sont décolorées, les pupilles immobiles ; les réflexes rotuliens sont abolis. Il a le signe de Romberg.

La femme a 25 ans ; elle n'a pas eu de grossesse. Elle a été malade deux ans avant son mari en 1898 ; douleurs lancinantes, paresthésies, démarche ataxique, troubles vésicaux. Signes d'Argyll-Robertson et de Westphall.

OBSERVATION 14

L. INGELRANS. — Etude clinique des formes anormales du tabes dorsalis. (*Thèse de Paris, 30 juin 1897*) (Observation IX).

Rosalie..., 44 ans, domestique, entrée à la Salpêtrière le 31 mars 1892 dans le service de M. Déjerine.

Antécédents personnels. Très bien réglée à partir de 16 ans. Elle s'est mariée à 23 ans, son mari a été bien portant jusqu'en 1891 époque où il est devenu tabétique. Il nie la syphilis, sa femme non plus n'en présente pas de signes. Aucune grossesse. Le mari a des douleurs fulgurantes dans les jambes avec un peu d'incoordination, signe de Romberg.

Début il y a 8 ans environ, la malade en faisant son service de domestique s'aperçut qu'elle tremblait, il lui semblait qu'elle n'était pas solide sur ses jambes, qu'elle allait tomber. En novembre 1891 ses jambes refusaient presque à la porter ; elle n'a eu cependant aucune douleur dans les jambes. Voyant qu'elle marche toujours aussi mal, elle va passer deux mois à l'hôpital Necker. Après sa sortie, elle va prendre des bains de mer : quelques jours après la marche est devenue impossible. En 1895, malgré son état cachectique, elle devient enceinte, son mari étant lui-même tabétique à ce moment. La grossesse marche normalement. Au dire de la malade, elle n'aurait eu aucune douleur. Elle accouche d'un garçon qui a été mis en nourrice à la campagne. Il a actuellement 20 mois ; la mère le dit bien portant et il paraît tel sur une photographie.

Etat actuel. La malade est venue à la consultation avec son mari chez qui on a constaté un tabes ayant débuté il y a 6 ans et présentant les signes décrits plus haut. Elle ne peut faire un pas sans être soutenue ; elle lance ses jambes d'une façon désordonnée. Il y aurait trois ans que l'ataxie est aussi accentuée.

Quelquefois incontinence d'urine totale la nuit, souvent elle perd des gouttes dans la journée. Souvent, aussi, besoin d'uriner impérieux et fréquent.

OBSERVATION 15

JUNIER et ARNDT. — Paralyse générale conjugale et paralyse générale-tabes. (*Monatsch. f. Psychiatr. u. Neurol., 1908, XXIV, fasc 1, p. 10*) (*in Revue Neurologique, 1909, t. II, p. 1300*).

Les auteurs exposent les 38 cas de paralyse générale conjugale et de tabes qu'ils ont recueillis.

A noter le cas suivant : mari deux fois marié, meurt de paralysie générale.

Du premier lit : une fille meurt à 24 ans de paralysie générale.

Et un fœtus macéré.

La femme divorcée se remarie ; elle a cinq enfants sains et elle-même a finalement un tabes.

La deuxième femme a deux fausses couches.

Elle-même a tous les signes d'un tabes avancé.

Donc mari paralytique général.

Première femme : tabes. 1^o Fille paralytique générale.

2^o Un fœtus macéré.

Deuxième femme : tabes. 2 fausses couches.

OBSERVATION 16 (résumée)

KRON. — Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1898

(in Thèse de Toulouse, 1909-1910 de M. Valles)

Mme Anna K..., âgée de 32 ans, tares nerveuses (frère paralytique, père alcoolique). Infectée à l'âge de 23 ans, elle subit un traitement ioduré à l'âge de 27 ans.

Pas d'enfants.

Elle présente une inégalité pupillaire, de l'atrophie du nerf optique.

Signe de Westphall, signe de Romberg, analgésie des extrémités.

Le mari a eu vers l'âge de 20 ans la gonorrhée, présenta plusieurs fois de l'iritis ; actuellement il présente un tabes typique : signe d'Argyll-Robertson, parésie des membres, hypo-algésie, impotence.

OBSERVATION 18

J. LALOU. — Contribution à l'étude du tabes chez les deux conjoints
(Thèse de Paris, 22 décembre 1898)

M. D..., âgé de 46 ans.

A 19 ans, il eut un chancre. Un an après, il avait des plaques muqueuses.

Sa femme a été infectée.

Début du tabes en décembre 1872, par des douleurs fulgurantes qui persistent depuis.

Il y a 12 ans, diplopie, deux ans après, en 1888, sa vue baissa beaucoup.

En 1893, luxation spontanée de l'épaule droite.

A l'examen : Troubles moteurs des yeux, pupilles inégales ; réflexes

pupillaires abolis, arthropathie tabétique de l'épaule droite. Perte de la notion des attitudes et du sens stéréognosique. Ataxie de la main gauche.

Troubles de la sensibilité ; réflexes patellaires abolis ; crémastérien aboli.

Pas de troubles sphinctériens ; impuissance.

Mme D..., 48 ans et demi.

Mariée en 1874, à 22 ans, elle fit une fausse couche de 4 mois et demi.

En 1877, 2^e fausse couche.

En 1889, elle mit au monde un enfant à terme qui vécut 10 minutes.

En 1894, engourdissement des doigts de la main droite, puis de la jambe gauche.

En 1898, diplopie.

Actuellement : Ataxie, douleurs fulgurantes, crises gastriques.

Yeux : signe d'Argyll-Robertson.

Troubles sensitifs objectifs : paresthésies, picotement, hyperesthésie au froid, réflexes du genou abolis ; signe de Romberg ; perte de la notion des positions. Envies fréquentes d'uriner, incontinence.

OBSERVATION 19

LÜHRMANN. — Progressive Paralyse im jugendlichen Alter und progressive paralyse (Tabes) bei Eheleuten (*Neurolog. Centralblatt*, 1895).

Le mari est paralytique général, âgé de 41 ans ; il nie toute syphilis (2) ; sa femme présente un tabes typique avec arthropathie des deux genoux, et, de plus, une gomme à l'apophyse mastoïde, manifestement spécifique et que le mercure guérit rapidement.

Cette femme a d'abord eu 9 enfants à terme, puis 7 avortements.

OBSERVATION 20

P. MAREAU et C. NARCY. — Un cas de tabes conjugal avec cécité des deux conjoints (*Progrès Médical*, 1912, p. 417)

Le nommé R..., 51 ans, cordonnier, est hospitalisé le 16 juin 1912 à la Maison départementale de Nanterre, pour cécité.

Pas d'antécédents personnels, pas de syphilis avouée, ni chancre, ni éruption, ni maux de tête.

Sa femme, tabétique elle-même, a fait cinq fausses couches et n'a jamais eu d'enfants vivants.

Le début de la maladie remonte à 10 ans environ. A ce moment, le

malade ressent de vives douleurs en éclair à la face postérieure des cuisses. La marche est légèrement troublée, car il sent ses jambes se dérober sous lui. La sensibilité, semble-il, est aussi légèrement troublée. Le malade accuse la sensation de marcher sur un tapis de ve-lours.

Quatre ans après, le malade s'aperçoit que sa vue baisse rapidement. Progressivement la cécité augmente, tandis que les douleurs diminuent et que les troubles de la marche et de la sensibilité disparaissent tout à fait. Actuellement, la cécité est complète. On ne constate ni inégalité pupillaire, ni myosis. Existence du signe d'Argyll-Robertson. A l'examen ophtalmoscopique on trouve une atrophie des nerfs optiques, plus accentuée à droite qu'à gauche. Il n'y a pas d'incoordination motrice ni aux membres inférieurs, ni aux membres supérieurs, pas de Romberg, pas d'atrophie, ni d'hypotonie musculaire. A l'examen des réflexes tendineux, on trouve le réflexe rotulien très diminué à gauche, mais conservé à droite ; l'achilléen aboli à gauche, très diminué à droite. Les réflexes cutanés sont tous normaux. Les sensibilités articulaire, osseuse, musculaire et nerveuse sont normales. Le sens stéréognostique est conservé. Intégrité des sphincters. La ponction lombaire a montré un liquide eau de roche, dont l'examen cytologique révèle une lymphocytose atteignant 40,6 éléments par millimètre cube.

La réaction de Wassermann est nettement positive.

D..., femme R..., âgée de 52 ans, entre à la Maison Départementale, pour cécité et impotence fonctionnelle complète des deux membres inférieurs. Le début de ces troubles remonte à deux ans, au commencement de décembre 1910. Vers cette époque, la malade éprouve des douleurs violentes, continues et paroxystiques dans le dos et dans les jambes. Ces symptômes augmentent rapidement. La montée et la descente des escaliers deviennent très difficiles. La malade éprouve des étourdissements dans la rue, et, à ce moment déjà, elle a une grande difficulté d'uriner, en même temps qu'elle souffre d'une constipation opiniâtre.

Cet état dure à peine quelques semaines, puis viennent s'y ajouter des douleurs de plus en plus violentes en ceinture qu'elle compare à des serremments.

Trois mois après le début des accidents, la malade en travaillant cesse de voir presque subitement ; elle peut entrevoir pendant quelques jours les objets fortement éclairés, puis c'est la cécité complète.

Peu de temps après, elle commence à éprouver fréquemment des dérobements des jambes, enfin la malade, s'effondrant à chaque tentative, reste confinée au lit.

On ne retrouve pas de maladies graves dans les antécédents de cette malade. Au début de son mariage elle a eu successivement cinq fausses couches, toutes de 4-6 mois environ. La réaction de Wassermann est positive.

L'exploration du système nerveux montre l'abolition totale des réflexes achilléens et rotuliens. Aux membres inférieurs, la sensibilité est troublée au plus haut degré et c'est ce qui explique l'ataxie si prononcée. La sensibilité cutanée est très diminuée. On constate des troubles profonds de la notion de position des membres inférieurs.

Les troubles fonctionnels sont très marqués : ils consistent surtout en ataxie et en troubles viscéraux.

La ponction lombaire a donné une hypertension nette du liquide céphalo-rachidien.

L'examen cytologique donne une lymphocytose atteignant 20 éléments par millimètre cube.

La réaction de Wassermann y est nettement positive.

OBSERVATION 22 (résumée)

MOENKEMOLLER. — Ueber Conjugale Paralyse bezüglich Tabes.
(*Monatschrift f. Psych. u. Neurol.*, 1900, Bd VIII)

Famille R... — M. A. R., boucher, est âgé de 52 ans. Il suivit dans sa jeunesse le traitement spécifique. Il est marié en 1873.

En 1884, apparaissent les premières manifestations du tabes. Actuellement, il est nettement tabétique, présente les signes d'Argyll-Robertson, de Romberg et de Westphall.

Mme R..., 44 ans, a eu 5 enfants, dont deux sont morts peu de temps après la naissance. Des trois enfants vivants, un est dure d'oreille et faible d'esprit, les deux autres sont bien portants.

Elle est, elle aussi, atteinte de tabes. Comme chez son mari, la maladie a débuté en 1884, onze ans, par conséquent, après son mariage. Depuis 1879, états périodiques de mélancolie et de neurasthénie.

Actuellement, elle présente le signe d'Argyll-Robertson, de l'abolition des réflexes rotuliens, une parésie faciale droite, des troubles vasomoteurs et des crises d'angoisse avec perte de connaissance.

Le signe de Romberg est ébauché.

OBSERVATION 23 (résumée)

MOENKEMOLLER. — Ueber Conjugale Paralyse bezüglich Tabes. (*Monatschrift f. Psych. u. Neurol.*, 1900, Bd VIII) (in *These 1909-1910, Toulouse Valles*).

M. W. P..., 58 ans, a eu un chancre en 1875.

En 1876, adénites et traitement à la pommade mercurielle.

Il s'est marié en 1879. Il présente du myosis, de l'inégalité et de l'irrégularité pupillaire, le signe d'Argyll-Robertson, du ptosis à droite, de la parésie faciale droite, de l'hyperalgésie des membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont abolis. La maladie a débuté en 1894.

Mme E. P..., 45 ans, a eu, deux ans après le mariage, des éruptions au niveau du cou, traitées et guéries par le traitement mercuriel. Elle a eu deux avortements de quelques mois, puis trois naissances normales. Tous ses enfants ont des dents d'Hutchinson. La maladie a débuté, chez elle, en 1897. Les signes qu'elle présente sont les suivants : regard fixe, pupilles inégales et irrégulières, parésie faciale droite. Signes de Westphall, de Robertson et de Romberg.

Tremblements fibrillaires et troubles de la parole.

OBSERVATION 24

MOENKEMOLLER. — Ueber conjugale Paralyse bezüglich Tabes
(*Monatschrift f. Psych. u Neurol.*, 1900, Bd Viii)

Le Dr Moenkemoller a trouvé 17 cas de tabes ou de paralysie générale conjugale parmi les 741 paralytiques admis à l'asile Herzberg pendant 6 ans.

Dans 14 de ces cas les deux conjoints étaient atteints de paralysie générale ; mais dans 7 de ces cas l'un des conjoints présentait l'association de tabes-paralysie générale ; dans deux cas le mari avait le tabes et la femme la paralysie générale ; dans un cas le mari présentait une paralysie générale et la femme un tabes.

Un des cas mentionnés est spécialement instructif.

Le mari a été infecté de la syphilis en 1876 ; il a été marié en 1879.

Sa femme a donné naissance en 1890 à une fille qui était syphilitique.

En 1894, le mari a présenté des signes de tabes. En 1895, la fille a présenté une démence paralytique ; en 1897, l'épouse était atteinte de la même maladie.

OBSERVATION 25 (résumée)

NONNE. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1898
(in Thèse Valles, de Toulouse, 1910)

Le mari a 42 ans. Après la naissance du premier enfant, il s'est infecté hors du ménage. Quatre ans après l'infection, apparaissent chez lui les premières manifestations du tabes. La maladie débute par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

Actuellement, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Le signe de Romberg existe, mais est peu marqué.

Signes oculaires : inégalité pupillaire et signe d'Argyll-Robertson des deux côtés. La sensibilité est altérée : paresthésies des membres inférieurs.

Sa femme a 38 ans ; elle a été contaminée par son mari après sa première grossesse qui aboutit à un accouchement normal. Depuis cette époque, elle a eu deux avortements.

La maladie a débuté chez elle treize ans après l'infection, par des crises gastriques et de l'engourdissement des membres.

Actuellement, inégalité pupillaire très marquée, myosis à droite. Abolition des réflexes rotuliens, signe de Romberg et incoordination motrice.

OBSERVATION 26

NONNE. — Ueber die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Tabes (*Fortschritte der Medizin*, 1903, n^{os} 29 et 30)

Le mari infecté hors du foyer devient tabétique et paralytique général.

Sa femme est tabétique.

Leur enfant, né 5 ans après la syphilis des parents, est, à 12 ans, imbécile et tabétique.

OBSERVATION 27

PERL (Karl). — Ueber conjugale Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Augen Symptome. *Thèse de Fribourg*, 1906 (in thèse de M. Valles, Toulouse, 1909-1910).

M. F..., maçon, 35 ans, a contracté la syphilis il y a quelques années. Son examen a donné : myosis, rétrécissement du champ visuel. Les pupilles ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation.

Acuité visuelle : O. D. : V. = 5/20 ; O. G. : V. = 5/7°. Perception des couleurs normale des deux côtés. Il présente, en outre, les symptômes de la paralysie générale.

Mme F... déclare avoir eu, il y a 7 ans, un chancre à la lèvre. Elle suivit alors pendant un certain temps le traitement mercuriel par frictions. Depuis quelques années, sensation de faiblesse dans les jambes et diminution de la vue.

L'examen donne : mydriase, pupilles réagissent mal à la lumière et à l'accommodation. Acuité visuelle : O. D. : V. = 6/7,5 ; O. G. : V. = 6/5°.

Abolition des réflexes patellaires.

Elle a eu quatre enfants ; deux sont morts un mois environ après la naissance, les deux autres sont vivants : l'un a un an et demi et est en parfaite santé, l'autre fait l'objet de l'observation suivante :

Mlle F..., âgée de 6 ans, a eu, il y a quelques jours, une inflammation de l'œil droit. Injection périkeratique, épiphora, photophobie ; cornée parenchymateuse, hypopyon ; insensibilité du bulbe à la pression, tension oculaire diminuée. L'œil gauche, normal au moment du premier examen, se prend à son tour, peu de temps après et est aussi atteint de kératite parenchymateuse avec hypopyon.

OBSERVATION 28

RAVIART, HANNARD et GAYET. — Vingt-cinq observations de paralysie générale et de tabo-paralysie conjugales (*Société de Neurologie, séance du 10 février 1910*).

Cette observation est celle de deux couples unis par la syphilis.

a) Dans le premier ménage, le mari est atteint de paralysie générale et entre à 41 ans, en 1906, à l'asile d'Armentières. La réaction de Wassermann est trouvée positive chez lui. Il meurt en 1908, et, à l'autopsie, on trouve des lésions de méningo-encéphalite.

Sa femme se plaint, en 1907, de douleurs fulgurantes et de crises gastriques. Sa vue baisse. L'examen donne les signes suivants : Myosis, immobilité et inégalité pupillaire. Amaurose à gauche ; amblyopie à droite, en rapport avec l'atrophie papillaire. Difficulté de la marche, ataxie des membres. Tremblement de la langue et des doigts. Diminution des réflexes rotuliens. Parésie faciale gauche. Affaiblissement des facultés intellectuelles. On porte le diagnostic de tabo-paralysie générale.

b) Dans le second couple, le mari entre à l'asile à 33 ans, en 1908. Il dit avoir contracté la syphilis à la suite de rapports sexuels avec la femme dont on vient de rapporter l'observation. Comme tout traitement il a pris du sirop de Gibert pendant quelques mois. Six semaines après son entrée à l'asile, il meurt de paralysie générale.

Sa femme a eu deux avortements à trois mois, puis un enfant vivant. Elle se plaint de violentes céphalalgies, présente de l'immobilité et de l'inégalité pupillaire et, de plus, une légère incoordination motrice. Les réflexes rotuliens sont faibles.

OBSERVATION 29

L. RÖHMELD. — Tabes conjugal et familial (*Medicinisches Correspondenz-Blatt des Wuerttembergischen aeztlichen landesvereins. Stuttgart, 1907, p. 237-253*).

Le père L. F..., 42 ans, son infection date de 20 ans, condylomes à

l'anus, cœur insuffisant. Marié en 1893. Depuis un an, paresthésie de la main gauche.

A l'examen, adénopathie généralisée. Les pupilles régulières, inégales, la gauche plus dilatée que la droite. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont abolis, insensibilité du nerf cubital, signe de Romberg positif.

Mère. M. F., 33 ans, examinée le 3 juin 1906. Rien d'héréditaire. Mariée en 1893, elle a eu 5 grossesses.

Le premier enfant est celui dont on va s'occuper dans le paragraphe suivant.

Le second enfant est venu au monde à 7 mois ; il est mort.

Troisième avortement de 10 semaines.

4^e et 5^e, deux enfants sains, sans aucun signe d'hérédosyphilis.

La malade a présenté depuis deux ans une diplopie.

Ptosis de la paupière droite. Traitement par des frictions et par du KI, sans aucun succès.

Il y a 4 semaines ptosis de la paupière gauche.

A l'examen : femme petite et maigre. Ptosis de la paupière gauche, l'œil droit est fermé pour éviter la diplopie, mais elle peut l'ouvrir.

Le globe oculaire droit peut se tourner en dehors, mais ne peut pas se tourner en dedans au-delà de la ligne médiane : pupilles égales, ne réagissant pas.

La branche inférieure du facial gauche est paralysée. Déviation de la langue à droite. Paralyse bilatérale des cordes vocales, la glotte est pendante pendant la respiration.

Troubles de la sensibilité de la région cubitale des membres supérieurs ; aux membres inférieurs hypoesthésie à la douleur et au toucher dans la région latérale externe. Le réflexe rotulien droit existe, le gauche est aboli ; abolition bilatérale des réflexes achilléens, signe de Romberg positif, tendance à tomber à droite.

L'enfant le plus âgé, 12 ans, né un an après le mariage des parents. Depuis 1899 on a remarqué une inégalité pupillaire. En 1902 périostite de la jambe droite qui a disparu après un traitement à l'iode.

A l'examen : enfant normalement développé. Adénopathie cervicale, axillaire et inguinale.

Les dents, les oreilles et la cornée sont normales. Inégalité pupillaire, la pupille gauche est plus dilatée que la droite. La pupille droite réagit à la lumière, la gauche ne réagit pas à la lumière, mais réagit faiblement à l'accommodation.

La sensibilité et les réflexes sont normaux.

Gonflement du tibia droit.

OBSERVATION 30

M. SEMPER. — Les enfants des paralytiques généraux. (*Thèse de Paris, p. 82, 23 novembre 1904*) (observation IX).

Mme H..., 42 ans, institutrice, entre à l'hôpital le 8 janvier 1904 parce qu'elle a remarqué des troubles de la parole et du tremblement des mains. Elle s'est mariée en septembre 1884, elle avait alors 22 ans. Trois mois après ce mariage, elle présente des manifestations syphilitiques. Le médecin de la famille lui institue un traitement qu'elle suit deux à trois mois.

En décembre 1885 (un an après) elle met au monde un garçon qui vit actuellement. Son deuxième enfant meurt à 4 ou 5 mois de diarrhée.

La troisième grossesse eut lieu, il y a treize ans. Une petite fille naît, elle est actuellement vivante. La quatrième et la cinquième grossesses évoluent normalement, mais les deux enfants sont morts en bas âge.

Le mari avait eu trois ans avant son mariage un chancre syphilitique. Il fut soigné à cette époque au Val-de-Grâce et prit pendant un mois des pilules de proto-iodure. Depuis neuf ans il est traité pour un tabes.

Celui-ci a débuté par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, puis d'autres manifestations sont venues confirmer la maladie : crises gastriques, incoordination, paralysie faciale droite légère, paresse des pupilles. Il est incapable de marcher.

Vers le mois de mars 1903, Mme H... est incapable de donner ses leçons ; sa mémoire a considérablement diminué, son langage est « décousu », incohérent. A différentes reprises elle sort de chez elle dans un costume négligé. A l'examen, tremblement très accusé des mains, des lèvres, de la langue. La parole est bredouillante. Le réflexe rotulien est aboli, le réflexe à la lumière est paresseux.

Le fils, âgé de 19 ans, est de taille moyenne, paraît bien constitué. Les réflexes sont normaux. Rien aux yeux. Les dents sont bien alignées, toutes intactes. Voûte palatine légèrement ogivale. Jamais d'otorrhée, jamais de coryza.

La fille âgée de 13 ans, un peu faible pour son âge, pâle. Elle présente un caractère difficile, indomptable, ses parents ne pouvaient pas la tenir. Elle est par moments apathique, d'autres fois très irritable, se met facilement en colère. N'a jamais eu de crises nerveuses, jamais de tics, de chorée, des mouvements anormaux.

Sa maîtresse dit qu'elle est bizarre, jamais ses rédactions n'ont été faites raisonnablement ; elle commence des phrases et ne les termine pas.

OBSERVATION 33

D. TURNER. — Ataxie locomotrice (*The Lancet*, 1890, *Tome II*, p. 926)

Un couple ayant dépassé l'âge moyen a cruellement souffert, il y a quelques années de la syphilis, et la femme a eu plusieurs avortements avant de donner naissance à un enfant vivant. Les deux époux ont présenté une ataxie locomotrice à des degrés variés; le mari souffre principalement d'ataxie, il est incapable de se tenir en équilibre les yeux fermés, il a constamment peur de faire un faux pas et regarde ses pieds en marchant; il ne peut pas marcher dans l'obscurité sans se tenir sur quelque chose et présente la démarche caractéristique.

La femme n'a qu'une petite ataxie, mais souffre terriblement de douleurs fulgurantes; elle présente le signe d'Argyll-Robertson et l'abolition du réflexe rotulien.

Un de ses enfants présente une insuffisance aortique, bégaye, ne peut pas écrire en ligne droite, souffre de contractions musculaires et de nystagmus quand on lui demande de fixer le regard sur un objet, mais il n'a pas d'ataxie, ni abolition du réflexe rotulien.

Il est intéressant de noter que les manifestations de la maladie de l'un semblent compléter les manifestations de la maladie de l'autre; l'infection héréditaire se voit chez l'enfant qui présente une insuffisance aortique et quelques symptômes de la maladie de Friedreich.

OBSERVATION 34

E. VALLES. — Tabes conjugal (*Thèse de Toulouse*, mai 1910)

M. J. F., 54 ans, cordonnier, a été examiné en septembre 1908, à la clinique ophtalmologique de Toulouse.

Marié à 51 ans, a eu la syphilis en 1888, un an avant son mariage; il eut un chancre sur la verge; il n'attacha pas à cet accident une grande importance et ne suivit aucun traitement.

En 1906, à l'âge de 50 ans, il eut une brusque atteinte de diplopie qui disparut au bout d'une heure. Quelques mois plus tard, il eut des élancements dans les membres inférieurs; sa démarche devint vacillante. La diminution de la vue a commencé en 1908.

A l'examen, en septembre 1908: l'acuité visuelle est de: O. D.: V. = 1/15° et O. G.: V. = 1/6° de la dichromatopsie pour l'œil droit et un rétrécissement du champ visuel très marqué à gauche.

La pupille droite est plus grande que la gauche: les réflexes à la lumière sont abolis. On trouve, en outre, un signe de Westphall, pas de signe de Romberg.

Mme C. F., 47 ans, ménagère, est examinée en septembre 1908.

Elle s'est mariée à 24 ans. Elle a fait cinq fausses couches successives ; la première était de trois mois, elle est survenue cinq mois après le mariage, la deuxième de cinq mois, deux ans plus tard, les suivantes étaient de 7 et 8 mois. En 1901, nouvelle grossesse, elle accoucha à 8 mois et demi, d'une fille encore vivante et bien portante.

En 1899, après son troisième accouchement, elle ressentit quelques douleurs lancinantes, surtout dans les membres inférieurs ; quelques-unes aussi, au niveau de la région épigastrique. Il y a trois ans, diplopie. Quelques mois plus tard, léger affaiblissement de la vue.

A la même époque, elle présente des troubles vésicaux.

A l'examen : Yeux : myosis double, irrégularité et inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson, rétrécissement du champ visuel concentrique.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés ; la malade marche sans aucune incoordination. Elle ne présente pas de signe de Romberg. Elle ressent assez souvent des douleurs lancinantes dans les pieds, particulièrement au niveau des orteils et des talons. Elle a toujours de violentes crises gastriques accompagnées parfois de vomissements.

OBSERVATION 35

E. VALLES. — Tabes conjugal (*Thèse de Toulouse, mai 1910*)

Mme J. M..., 52 ans, entre à l'hôpital en décembre 1908.

Mariée à 26 ans, elle a eu un enfant un an après son mariage. Cet enfant venu à 8 mois était mort in utero. Deux ans plus tard, nouvelle grossesse ; elle accouche cette fois, à terme, d'une fille qui a aujourd'hui 22 ans et fut l'an dernier atteinte de kératite double parenchymateuse. D'un second mariage elle a eu quatre enfants, dont trois sont morts quelques mois après la naissance : le premier à trois mois, le deuxième à sept mois et le troisième à huit mois. Le quatrième vit encore, et il est bien portant.

La maladie a débuté en 1900, au cours de la quatrième grossesse.

Quatre jours avant l'accouchement, la malade se sentit comme paralysée, elle eut ensuite de très vives douleurs dans les membres inférieurs. Il y a deux ans, la vue a commencé à baisser. A la même époque, diplopie et troubles sphinctériens. L'incoordination est survenue en 1906.

A l'examen des yeux on note de l'inégalité pupillaire, pupille gauche en myosis, signe d'Argyll-Robertson. La pupille droite est légèrement décolorée. La marche et la station debout sont impossibles.

Tous les réflexes tendineux sont abolis. Troubles de la sensibilité des membres inférieurs.

M. F. M..., 48 ans. Marié à 35 ans. Le malade est très affirmatif et déclare n'avoir jamais contracté la syphilis.

Le début de la maladie remonte à 1908 ; à cette date il aurait eu brusquement un matin du brouillard devant les yeux.

A l'examen des yeux on trouve une inégalité pupillaire en faveur de la pupille droite, un signe d'Argyll-Robertson à droite, à gauche tout est normal. Rétrécissement bilatéral du champ visuel, abolition des réflexes rotuliens, achilléens, olécraniens.

TABLEAU SYNOPTIQUE

NOM D'AUTEUR	SEXE DU PROCRÉATEUR		Progéniture			
	Masculin	Féminin	Fausse- touches	Mort- nés	Morts en bas âge	Tarés
1 Apert, Lévy, Fraenkel, Ménard	Tabétique et P. G.	tabétique				1 fille de 5 ans tabétique et paralytique
2 Beaussart	tabétique	tabétique	5			1 garçon 12 ans, strabisme, pupilles inégales, irrégulières, réagissant mal
3 Cestan	paralytique	tabétique				1 fille présentant un bec de lièvre
4 Charpentier	tabétique	paralytique G.				1 garçon présentant une syphilis céré- brale
5 Erb	paralytique G.	tabétique				
6 Eshner	tabétique	tabétique	1		3	5 enfants
7 Finkelburg	tabétique	paralytique G.				1 fille 16 ans, abolition du réflexe à la lumière et à l'accommodation
8 Francine	tabétique	tabétique				3
9 Gilles de la Tourette	P. G.	tabétique				
10 Glorieux	tabétique	tabétique				
11 Guillaumin, Perisson, The- venard	tabétique	tabétique				1 garçon Wassermann positif dans le sang, signes de Romberg et d'Argyll Robertson
12 Hudovernig	tabétique	tabétique		1		
13 Hudovernig	tabétique	tabétique		stérilité		
14 Ingelrans	tabétique	tabétique				
15 Junius et Arndt	P. G.	tabétique	1 fœtus macéré		1 fille morte à 24 ans de P. G.	1 garçon de 20 mois
16 Kron	tabétique	tabétique	2			
17 Kütner	P. G.	tabétique		stérilité		
18 Lalou	tabétique	tabétique	1 de 4 mois 1/2		1 enfant vécu 10 minutes	1 fille de 13 ans tabétique
19 Lübrmann	P. G.	tabétique	4 1 7 5			
20 Mareau et Narcy	tabétique	tabétique				9 enfants
21 Mingazzini et Baschieri	P. G.	tabétique				
22 Mankemoller	tabétique	tabétique			2 peu après la nais- sance	1 garçon de 23 ans, tabétique depuis 3 ans 1 enfant dur d'oreille et faible d'esprit

23	Mœnkemöller	tabétique	tabétique	2			3 enfants dents d'Hutchinson
24	Mœnkemöller	tabétique	tabétique	2			1 fille de 15 ans présente une paralysie générale
25	Nonne	tabétique	tabétique	2			1 garçon de 12 ans tabétique et imbécile
26	Nonne	tabo-paralytique	que	2	2		1 fille à 6 ans kératite parenchymateuse
27	Perl	tabétique	tabétique	2			1 garçon de 12 ans, pupilles inégales; ne réagissant pas
28	Raviart	P. G.	P. G.	1			1 fille de 13 ans, pâle, faible, caractère bizarre, difficile, indomptable
29	Römheld	tabétique	tabétique	1	3		1 fille de 32 ans tabétique depuis 17 ans
30	Semper	tabétique	tabétique				1 fille de 30 ans tabétique à l'âge de 19 ans
31	Souques	P. G.	P. G.	2			1 fille de 43 ans tabétique depuis 6-7 ans
32	Trevelyan	tabétique	tabétique	2			1 fille de 38 ans
33	Turner	tabétique	tabétique	plu- sieurs			1 fille de 28 ans
34	Valles	tabétique	tabétique	5	3		1 enfant, insuffisance aortique, bégaiement, contractions musculaires, maladie de Friedreich
35	Valles	tabétique	tabétique				1

CHAPITRE VII

Grands parents tabétiques

Nous avons pu réunir sept observations dans lesquelles le grand-père est tabétique, le fils tantôt semble bien portant, tantôt il est touché à son tour, mais le petit-fils présente des tares caractéristiques.

Tous les syphiligraphes admettent aujourd'hui que la syphilis peut sauter une génération et il nous semble indéniable dans les cas qui suivent qu'il y ait une corrélation entre le tabes du grand-père et les tares de leurs petits-enfants.

Nous donnons toutes ces observations en détail avec, à la fin, un résumé. Il est curieux de remarquer qu'on ne trouve pas un seul cas avec grand'mère tabétique et petit enfant taré. Est-ce là un fait de hasard ? Les cas que nous réunissons ne sont pas assez nombreux pour qu'on puisse en tirer des conclusions définitives.

OBSERVATION 1

L. BABONNEIX. — Du rôle de la syphilis dans la production des malformations fœtales. (*Gazette des Hôpitaux*, 11 décembre 1913, p. 2237).

Arbre généalogique de la famille X...

Grand-père paternel tabétique Grand-père maternel syphilitique
1^{re} fille morte de cyanose Mme X..., hérédo-syphilis osseuse
2^e enfant M. X... (a eu de Mme X...)
1^o Garçon bien portant.
2^o Garçon mort de malformation
gastrique.
3^o Fille bien portante.
4^o Garçon hérédo-syphilitique et
présentant une malformation con-
génitale du cœur.

OBSERVATION 2

L. BABONNEIX. — Diplégies infantiles et syphilis héréditaire. (*Notes pratiques d'actualité médicale*, septembre 1926, p. 173).

André, 30 mois, nous est envoyé le 11 août 1924 pour une maladie de Little évidente, avec mouvements athétosiques du membre supérieur gauche.

Antécédents. Le grand père paternel est tabétique. Le père est en bonne santé. Au moment de la conception la maman était fatiguée par deux grossesses très rapprochées. La troisième a été très pénible et troublée par des idées d'ordre dépressif. L'accouchement s'est fait à terme normalement, mais l'enfant était très petit et pesait à peine 2 kilos. Il n'a jamais eu de convulsions. Ses deux sœurs aînées sont chétives, malingres : la première a été longtemps atteinte d'incontinence d'urines, la seconde présente des lésions dentaires très suspectes.

OBSERVATION 3

(*Inédite*)

(Que nous devons à l'amabilité de notre Maître le Dr L. BABONNEIX)

R... Lucien, 8 mois ; il a été atteint, il y a un mois, de convulsions généralisées qui se sont reproduites jusqu'à 16 fois en 36 heures. Depuis lors il est resté « très nerveux » et il semble toujours prêt à retomber en crise convulsive. C'est d'ailleurs un bel enfant auquel on ne trouverait rien d'anormal s'il n'avait pas une grosse rate, percep-

tible à la palpation. Il n'existait chez lui aucun signe de tétanie et de signe de Chvostek.

Le père de l'enfant est bien portant, mais la maman a été soignée jadis pour syphilis héréditaire. Son père est d'ailleurs mort de tabes avéré à 45 ans. Sa grossesse s'est bien passée et l'enfant avait un poids suffisant à la naissance. Mais le délivre a immédiatement attiré l'attention du médecin qui institue un traitement spécifique pour l'enfant.

Dans ce cas, impossible de ne pas attribuer les convulsions du nourrisson à la syphilis du grand père maternel vraisemblablement transmise d'ailleurs à la mère.

OBSERVATION 4 et 5

P. L. GASTOU. — La syphilis héréditaire et l'hérédité syphilitique. *Rapport au 15^e Congrès international de Médecine (Lisbonne, 19-26 avril 1906, p. 39).*

(Tableau 4. Syphilis paternelle nerveuse) (Tabes)

Sur 58 cas de tabes paternel l'auteur rencontre deux cas de syphilis binaire dans la descendance.

OBSERVATION 6

HEUYER. — Conditions de santé à envisager au point de vue du mariage dans les maladies mentales et nerveuses et les intoxications. (*Le Bulletin Médical* 18-21 mai 1927).

Un enfant de 6 ans se manifeste précocement comme un grand pervers, inaffectif, violent avec des tendances récidivantes au meurtre ; à 3 ans et demi il a tué sa petite sœur en la noyant volontairement dans une mare à la deuxième tentative ; à 6 ans, il menaçait de mort avec précision et préméditation son jeune frère âgé de 18 mois. Il nous fut amené à cette occasion. Or, son père, qui avait depuis quelques mois abandonné le domicile conjugal, était un bourreau domestique, méchant, brutal, qui battait sa femme et ses enfants avec un acharnement et une malignité nettement pathologiques et dans la lignée maternelle, le grand-père était mort de tabes. Hérédité névropathique et syphilis avaient produit un criminel-né du type le plus parfait ».

OBSERVATION 7

A. TROUSSEAU. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1865. (Tome II, p. 136).*

Un monsieur, actuellement âgé de 88 ans, est tombé, à l'âge de 64

ans, dans un état de manie mélancolique. Il a eu trois enfants, deux garçons et une fille. Le fils cadet a été atteint d'ataxiè locomotrice et est mort fou. Le fils de celui-ci, âgé aujourd'hui de 30 ans, est resté jusqu'à présent sain d'esprit, mais il est marié depuis quatre ans et il a un fils idiot.

CHAPITRE VIII

Enfants nés après l'éclosion du tabes des parents

Dans ce chapitre, nous présentons les résultats de nos recherches sur la descendance des tabétiques venue après l'éclosion du tabes des parents.

La statistique est composée de 34 observations recueillies dans la littérature médicale. Le nombre d'observations semblables publiées déjà est assez grand, mais nous avons éliminé d'une part toutes les observations dans lesquelles il n'avait pas un recul assez grand entre la naissance de l'enfant du tabétique et la publication de l'observation pour pouvoir considérer l'observation comme valable. Ainsi ont été éliminés tous les faits ayant trait à la grossesse et à l'accouchement des femmes tabétiques quand les auteurs se sont contentés à signaler simplement que l'enfant était vivant à la naissance et normalement constitué. D'autre part, nous n'avons pas incorporé dans notre statistique les cas plus ou moins nombreux présentés par certains auteurs sous forme de statistique personnelle. Nous avons préféré comparer ces statistiques à la nôtre.

Les 34 observations retenues ont été publiées par 30 auteurs ; de cette façon, la statistique que nous présentons se rapprochera beaucoup plus de la réalité, croyons-nous, que

si elle était basée sur les cas vus par une seule personne à un même service ou à la même ville. On ne pourra pas, nous l'espérons, suspecter notre statistique de partialité. C'est justement pour éviter des influences fâcheuses possibles que nous avons mieux aimé présenter séparément les statistiques des différents auteurs.

Des 34 cas recueillis, les 11 seulement se rapportent à des hommes et les 23 à des femmes tabétiques. Là encore, nous sommes loin de trouver les rapports d'une femme tabétique pour trois hommes ; tout au contraire, nous trouvons deux femmes tabétiques pour un homme. Ces 34 ménages tabétiques ont donné 74 grossesses, ce qui donne une moyenne de 2,17 grossesses par ménage. Nous rappelons que dans les chapitres II et III, nous avons trouvé une moyenne de 3,92 et 2,70 de naissances par ménage (1). Il y a donc une diminution de natalité après l'éclosion du tabes.

Cette diminution est due à une cause réelle, l'augmentation de l'âge de l'individu avec l'évolution du tabes. Il est évident qu'après un certain âge on ne procréé plus. Elle est due aussi à plusieurs autres raisons probables. Peut-être dans une certaine mesure à l'impuissance de l'homme et à la stérilité de la femme avec l'évolution de la maladie. Car, chose curieuse, la moyenne des naissances est sensiblement la même chez l'homme (2,18) et chez la femme (2,17). Il y a peut-être aussi une raison économique, le tabes, empêchant le conjoint qui en est atteint de travailler, diminue les ressources de la famille et par conséquent le désir de procréer des enfants. Il faut encore tenir compte de la crainte de l'hérédité qui existe dans le public, les gens étant volontiers portés à croire qu'un père ou une mère arrivés à cet état ne pourra donner le jour qu'à des rejetons chétifs et tarés.

(1) M. Dutertre dans sa thèse (*Tabes et fonction de reproduction*. Paris 1921), donne le chiffre 3,21 comme moyenne de naissances chez la femme après l'éclosion du tabes.

Cette descendance se répartit de la façon suivante. Un petit nombre de fausses couches 8 sur 74 gestations, ce qui fait 10-11 pour cent de fausses couches. Dans la production de ces fausses-couches, ce sont les ménages avec un mari tabétique qui donnent ici le plus fort pourcentage. Mais la différence, disons-le tout de suite, n'est pas énorme. Tandis que 10 pour cent de la descendance de la mère tabétique est constituée par les fausses couches, ce sont 12,5 pour cent des fausses couches qui proviennent d'un père tabétique. Autrement dit 100 ménages avec mari tabétique donnent 27 fausses couches, tandis que 100 ménages avec la femme tabétique n'en donnent que 21. Cependant si aux fausses couches on ajoute les enfants mort-nés, comme les ménages avec le mari tabétique n'en donnent pas et ceux avec la femme tabétique en donnent deux, la différence tend à devenir moins marquée ; 27 fausses couches pour les hommes, 25 fausses couches et mort-nés pour les femmes. Si nous comparons cette statistique à celle que nous avons dressée d'après les observations du chapitre II nous voyons qu'après le tabes les fausses couches diminuent considérablement dans les deux sexes mais surtout dans les ménages avec la femme tabétique. Ainsi, dans la première statistique les 26,60 pour cent de la progéniture d'un homme tabétique étaient des fausses couches (au lieu de 10 pour cent).

Les 100 ménages avec femme tabétique donnent avant le tabes 127 fausses couches et après le tabes 21 fausses couches seulement.

Pour les ménages avec un homme tabétique le taux des fausses couches reste sensiblement le même par rapport au total de sa progéniture. Si les 12,50 pour cent de la descendance d'un homme tabétique (avant l'écllosion du tabes) sont constitués par des fausses couches ils n'étaient que les 13 pour cent de la descendance totale avant l'écllosion du tabes. Tout de même le chiffre global des fausses couches a diminué de près de moitié. Les 100 ménages avec mari ta-

bétique donnaient 23 fausses couches avant l'éclosion du tabes, ils n'en donnent que 27 après l'éclosion du tabes.

La proportion des enfants morts en bas âge sur les grossesses en général est de 28, 37 pour cent au lieu de 29 pour cent dans la première statistique, c'est-à-dire elle est restée sensiblement la même. Mais tandis que les mort-nés ont diminué dans la descendance globale de l'homme tabétique et ne forment plus que les 16,65 pour 100 ils dépassent le double chez la femme, et les enfants morts en bas âge fournissent les 34 pour 100 de sa descendance totale.

Si, par contre, on examine la proportion des enfants morts en bas âge par rapport aux ménages des tabétiques nous voyons qu'elle a sensiblement diminué. Ainsi les 100 ménages avec l'homme tabétique ne donnent que 37 enfants morts en bas âge (au lieu de 135 dans la première statistique) et avec la femme tabétique 74 enfants (au lieu de 177 dans la première statistique, chap. II). Le nombre global des enfants morts constitue les 40 pour 100 de la progéniture (au lieu des 53.80 pour 100 dans la première statistique) des tabétiques et il est de 41 pour 100 dans la descendance d'homme tabétique et de 67 pour 100 dans la descendance de femme tabétique.

De même, le nombre d'enfants tarés de 14,13 pour 100 qu'il était dans la statistique précédente tombe à 9-10 pour 100 après l'éclosion du tabes ; 100 ménages avec le mari tabétique donnent 21 enfants tarés après l'éclosion (au lieu de 70 dans la première statistique) et 100 ménages avec la femme tabétique donnent 9 enfants tarés (au lieu de 33 dans la première statistique).

Enfin les enfants bien portants forment les 50 pour 100 des grossesses (au lieu de 32 pour 100 dans la première statistique) et fait frappant cette proportion reste la même dans la progéniture aussi bien de l'homme que de la femme tabétique. Les enfants bien portants entraînent avant le tabes dans une proportion de 38 pour 100, pour les ménages avec l'homme tabétique et de 25,90 pour 100 pour

les ménages avec femme tabétique. Ainsi c'est la descendance bien portante de la femme tabétique qui a profité de l'éclosion du *tabes* beaucoup plus que la descendance de l'homme tabétique. C'est toute la descendance de la femme tabétique qui a profité beaucoup plus que celle de l'homme tabétique parce que d'une part les enfants morts ont diminué dans des proportions beaucoup plus grandes que la descendance en général n'a pas diminué depuis la déclaration du *tabes* et parce que la descendance bien portante n'a suivi que de très loin cette courbe de diminution.

Nous résumons ce que nous venons de dire dans le tableau suivant que nous comparons à celui du deuxième chapitre :

L'ensemble des grossesses des ménages avec le <i>mari tabétique</i> diminue de 34,84 pour 100.	L'ensemble des grossesses des <i>ménages avec la femme tabétique</i> diminue de 54,30 pour 100.
--	---

Chaque catégorie diminue de :	Chaque catégorie diminue de :
-------------------------------	-------------------------------

Fausse couches	37,20 p. 100	83,47 p. 100
Mort-nés	95,46 p. 100	94,12 p. 100
Morts en bas-âge	48,57 p. 100	58,20 p. 100
Morts (chiffre global)	53,34 p. 100	69,16 p. 100
Tarés	70 p. 100	72,73 p. 100
Bien portants	14,18 p. 100	15,45 p. 100

L'ensemble de la discussion qui vient d'être faite est résumé dans les tableaux qui suivent :

TABLEAU A
ENFANTS NÉS APRÈS L'ÉCLOSION DU TABES

Procréateurs

Nombre d'observations recueillies 34 } Hommes 11 soit 33 p. 100.
Femmes 23 soit 67 p. 100.

Progéniture

Fausse-couches. . . 3 } 3 ménages avec mari tabétique ont donné 3 fausses-couches
5 — — — — — 3 fausses-couches
(10-11 p. 100).

Mort-nés 1 } procréé par un ménage avec femme tabétique.
(1,35 p. 100).

Morts en bas-âge. 21 } 3 ménages avec mari tabétique ont perdu 4 enfants.
12 — — — — — 17 enfants.
(28,37 p. 100).

Enfants morts (chiffre global) 30 (40 p. 100).

Tarés 7 } 4 ménages avec mari tabétique ont donné 5 enfants.
2 — — — — — 2 enfants.
(9-10 p. 100).

Bien portants . . . 37 } 7 ménages avec mari tabétique ont donné 12 enfants.
14 — — — — — 25 enfants.
(50 p. 100).

Gestations 74 } 11 ménages avec mari tabétique ont donné 24 naissances.
23 — — — — — 50 naissances.

Moyenne de gestations 2,17 soit . . . } 2,17 par ménage avec mari tabétique.
2,18 par ménage avec femme tabétique.

Les 11 ménages avec mari tabétique ont donné 24 gestations.

Fausse-couches	3	12,50 p. 100.
Mort-nés	0	—
Morts en bas-âge	4	16,65 —
Chiffre global d'enfants morts	7	29,15 —
Tarés	5	20,85 —
Bien portants	12	50 —

Les 23 ménages avec femme tabétique ont donné 50 gestations.

Fausse-couches	5	10 p. 100.
Mort-nés	1	2 —
Morts en bas-âge	17	34 —
Chiffre global d'enfants morts	23	46 —
Tarés	2	4 —
Bien portants	25	50 —

TABLEAU B

ENFANTS NÉS APRÈS L'ÉCLOSION DU TABES DES PARENTS

Fausse-couches } 100 ménages avec mari tabétique donnent 27 fausses-couches.
400 — — — — — 21 fausses-couches.

Mort-nés } 100 ménages avec mari tabétique donnent 0 mort-nés.
400 — — — — — 4 mort-nés.

Morts en bas-âge } 100 ménages avec mari tabétique donnent 36 morts en bas-âge.
400 — — — — — 74 morts en bas-âge.

Enfants morts } 100 ménages avec mari tabétique donnent 63 enfants morts.
400 — — — — — 99 enfants morts.

Enfants tarés } 100 ménages avec mari tabétique donnent 21 enfants tarés.
100 — — — — — 9 enfants tarés.

Bien portants } 100 ménages avec mari tabétique donnent 109 bien portants.
400 — — — — — 104 bien portants.

Nous donnons un tableau synoptique des causes de mort des enfants nés après la déclaration du tabes des parents et les tares que les enfants présentent. La simple lecture est assez éloquente et nous nous considérons dispensés de tout commentaire.

TABLEAU C

**QUELLES SONT LES TARES DES ENFANTS NÉS
APRÈS LE TABES DES PARENTS**

Sur 7 enfants tarés, on trouve :

Tabes	1 cas.
Syphilis nerveuse	1 —
Hérédo-syphilis en évolution	2 —
Stigmates d'hérédo-syphilis	1 —
Faiblesse de constitution	1 —
Incontinence d'urine	1 —

TABLEAU D

**DE QUOI MEURENT LES ENFANTS NÉS APRÈS LE TABES
DES PARENTS**

Sur 18 enfants morts en bas âge, on trouve :

Accidents syphilitiques	2 cas.
Convulsions	3 —
Méningite	3 —
Choléra infantile	1 —
Croup	1 —
Athrepsie	1 —
Quelques heures après la naissance	3 —
Muguet	1 —
Rougeole	1 —
Tuberculose	2 —

Examinons à présent les statistiques déjà publiées par différents auteurs :

Tout d'abord rappelons de nouveau les résultats de notre statistique :

Dans les ménages avec le mari tabétique

*Dans les ménages
avec la femme tabét.*

Fausse couches	12,50 p. 100	10 p. 100
Mort-nés	0	2 p. 100
Morts en bas-âge	16,65 p. 100	34 p. 100
L'ensemble des enfants morts	29,15 p. 100	46 p. 100
Tarés	20,85 p. 100	4 p. 100
Bien portants	50 p. 100	50 p. 100

Certains auteurs ne donnent pas de statistique :

Ainsi Mœbius, dans son article « Zür Lehre der Tabes » (Neurologische Beiträge, 1882) rapporte quelques observations de femmes tabétiques dont les enfants conçus en pleine évolution du tabes furent bien portants. Il ajoute d'ailleurs que c'est là un fait normal. Si on examine cependant ces observations de près on se rend compte que leur valeur est très discutable ; dans la plupart des cas l'enfant né en plein tabes n'est âgé de plus d'un à deux ans. Il serait souhaitable de savoir dans quel état se trouvaient ces mêmes enfants, soi-disant bien portants, dix ans après la publication de l'article.

M. Raillard, dans les conclusions de sa thèse remarque que : « La natalité et la descendance vivantes sont plus faibles après le début du tabes qu'avant ». Cette diminution de la descendance il l'attribue à deux causes. « Il faut compter, dit-il, dans ce cas, avec les troubles de déficit génital et le plus grand âge des procréateurs ».

Tout aussi favorables ont été les conclusions de Mlle Sandberg. « Dans toutes nos observations personnelles, les enfants conçus et nés au cours d'un tabes bien confirmé ont tous présenté l'apparence et les signes d'une parfaite santé ».

Mme Chatelin, dans sa thèse, déconseille l'avortement thérapeutique chez la tabétique enceinte « car l'enfant peut naître bien portant », dit-elle.

Un certain nombre d'auteurs donnent des statistiques détaillées sur la descendance conçue par des tabétiques après l'apparition de leur maladie.

Le Professeur Pitres (de Bordeaux) donnait, en 1903, les résultats suivants :

Enfants morts.....	12 p. 100
Enfants morts prématurément.....	16 p. 100
Enfants vivants.....	72 p. 100

Mme Gausse-Ziegelmann (1910) dans une statistique de femmes tabétiques donne des résultats qui s'approchent assez de ceux du Professeur Pitres.

Dans un groupe de 27 grossesses survenues après l'écllosion du tabes elle trouve les rapports suivants :

Avortements	15 p. 100
Enfants mort-nés ou morts prématurément.....	18 p. 100
Enfants vivants qui se développent bien.....	67 p. 100

La statistique de M. Milian (1905) donne les résultats en bloc des enfants vivants et des enfants morts sans réserver une place spéciale aux enfants tarés. Sur 14 enfants nés après le tabes M. Milian trouve une mortalité de 50 p. 100.

M. Strack, dans sa thèse (1912) portant sur 21 grossesses de femmes tabétiques trouve :

Fausse couches et macérés.....	15 p. 100
Morts en bas âge.....	38 p. 100
Bien portants.....	47 p. 100

Enfin M. Dutertre (1921) sur une statistique de 25 femmes tabétiques trouve les résultats suivants :

Avortements	28 p. 100
Enfants morts en bas âge.....	21,5 p. 100
Enfants bien portants.....	49,5 p. 100

Comme on le voit, les résultats de nos recherches se rapprochent très sensiblement des trois dernières statistiques.

Dans la statistique du chapitre III (observations personnelles) parmi les 106 malades examinés il y a 4 femmes et 2 hommes qui ont eu des enfants après l'apparition des premières manifestations tabétiques. Ils ont donné naissance à 12 enfants qui se répartissent de la façon suivante :

Enfants bien portants.....	2
Enfants tarés.....	3
Enfants morts en bas âge.....	7

Nous avons réuni ces observations dans le tableau suivant :

Numéros	NOM DU MALADE	Sexe du procréateur		Progéniture		
		Masculin	F. minin	Morts en bas-âge	Tarés	Bien portants
15	Cab., Joséphine, 70 ans		1			1 fils de 21 ans fait son service militaire
37	Dro..., Louis, 44 ans	1				1 fille de 11 ans 1/2 wassermann négatif
46	Gal., Charloite, 43 ans		1	1 garçon à 1 an de convulsions. 1 garçon à 16 mois de méningite. 1 garçon à 1 an de méningite.		
55	Lab., Jeanne, 47 ans		1	1 fille de 7 ans de méningite 1 fille de 29 mois de méningite 1 fille à 15 mois de bronchite capilaire.	2 jumelles 8 ans 1/2, W. H ^o	
83	Pro..., Lucien, 38 ans	1				
99	Vil., Emilie, 44 ans		1	1 garçon à 8 mois de bronchite capilaire	1 fille 3 ans W. H ^z	

OBSERVATION 1

CH. ACHARD et F. SAINT-GIRONS. — Tabes fruste. (*Société de Neurologie, séance du 7 décembre 1911*).

Poid..., âgé de 46 ans, employé de ministère, a été soigné en 1894 pour un chancre de la verge, par des pilules de protoïodure de mercure et du sirop de Gibert. Ce traitement, au bout d'un mois, fut interrompu pendant trois mois et repris ensuite pendant un mois encore et depuis n'a jamais été recommencé. En 1900, le malade, avec l'autorisation de son médecin s'est marié, il a eu deux enfants qui sont en excellente santé.

En 1900, il éprouva des malaises et une faiblesse inexplicable qui l'obligèrent à garder le lit et qui paraissent avoir fait craindre la tuberculose. C'est à ce moment qu'apparurent des douleurs dans les deux jambes. Ces douleurs surviennent par périodes de trois ou quatre jours. Ce sont des élancements violents, apparaissant et disparaissant brusquement, comme un éclair et revenant à l'instant d'après. Elles siègent sur les deux membres inférieurs depuis 11 ans. Depuis quelques temps il en est apparu de légères aux poignets. Le malade se plaint aussi d'une sensation de pesanteur à la poitrine qui survient surtout avec les douleurs des jambes et qui disparaît lorsque celles-ci se sont localisées. Enfin tout le pourtour du thorax est le siège d'une hyperesthésie cutanée telle que le frottement du gilet le flanelle est pénible.

Il n'y a jamais eu de troubles notables de la marche. Jamais de déroboement des jambes. Pas de signe de Romberg. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Les pupilles sont étroites et le réflexe lumineux est à peu près disparu. La sensibilité tactile paraît absolument normale. Pas d'astéréognosie. Parfois troubles de la miction. La réaction de Wassermann est positive dans le sang. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair qui coule abondamment et qui présente une légère lymphocytose. La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION 2

L. BABONNEIX. — Sur deux cas d'hérédo-syphilis précoce. (*Société de Pédiatrie de Paris, séance du 16 février 1909*).

Raymonde C..., âgée de deux mois, entrée aux Enfants-Malades le 16 janvier 1907, parce qu'elle présente, presque depuis sa naissance, une éruption disséminée sur presque toute la surface du corps.

Antécédents héréditaires. Le père se dit très bien portant, quoiqu'un peu fatigué par les travaux excessifs qu'il a eu à fournir dans ces derniers temps. La mère est bien portante et n'a jamais fait de fausse couche.

Antécédents personnels. La grossesse aurait été pénible. Le bébé est né un mois avant terme, il pesait alors cinq livres et n'offrait aucun stigmate de spécificité.

Etat actuel. L'enfant est petit, peu développé, d'aspect misérable. Son teint est jaunâtre. Le nez est cassé à la racine et par les narines il s'écoule continuellement une sanie muco-purulente, qui irrite et excorie la lèvre supérieure. Les lèvres sont fissurées. Le ventre est ballonné et la palpation, comme la percussion permettent de déceler l'hypertrophie hépatique. Le foie dur, régulier, dépasse de deux bons travers de doigt le rebord des fausses-côtes ; la rate ferme, consistante est également appréciable à la palpation. L'ombilic est le siège d'une infection légère. L'anus est fissuré, ses rebords sont épaissis. Il y a un érythème à type papulo-érosif sur la région périnéale. Les ongles des doigts et des orteils offrent, au niveau de leurs bords latéraux, une surface jaunâtre enflammée et dont s'écoule un pus peu abondant. Enfin sur le tronc, on voit une éruption à type maculeux, caractérisée par des éléments assez grands, de diamètre à peu près égal, de coloration rouge cuivrée et au niveau desquels il n'existe pas la moindre desquamation. Il n'y a pas de fièvre. Les selles sont fréquentes et grumeleuses. L'état général est, en somme, celui des grandes cachexies digestives.

En présence de ces symptômes, qui ne pouvaient s'expliquer autrement que par une spécificité héréditaire, je prends le père à part pour savoir s'il avait contracté la syphilis et si, comme cela se voit trop souvent, il n'avait pas négligé de se soigner. Mais, dès mes premières questions, voilà cet homme qui se met à protester, avec une chaleur qui paraissait sincère, contre mes soupçons. Il me jure ses grands dieux qu'il n'a jamais rien eu, m'affirme que je dois me tromper et, pour me mieux convaincre, me propose de l'examiner. Or voici ce que cet examen me révèle : 1° à la face interne des joues, des plaques de leucoplasie (donc syphilis indéniable) ; 2° du myosis, les signes d'Argyll-Robertson et de Romberg, de l'abolition des réflexes tendineux ; il se plaignait de plus d'être gêné, le soir, pour monter l'escalier sans lumière et d'éprouver, de temps à autre, des douleurs en éclair dans les membres inférieurs.

Donc tabes, indiscutable chez un sujet qui niait toute syphilis.

OBSERVATION 4

M. BASSUET. — La descendance des tabétiques. (*Thèse de Paris*, 28 décembre 1904) (*Observ.* 23).

M. H..., âgé de 45 ans, a contracté la syphilis à 22 ans. A 24 ans il présentait des douleurs fulgurantes. Marié à 25 ans (*étant tabétique*) sa femme a eu quatre grossesses.

1) Un garçon de 21 ans ajourné du service militaire pour faiblesse de constitution.

2) Une fille morte à 5 ans du croup.

3) Un garçon de 17 ans a eu plusieurs fluxions de poitrine ; il urinait la nuit au lit à l'âge de dix ans.

4) Une fausse couche de quelques semaines.

OBSERVATION 6

M. BASSUET. — La descendance des tabétiques. (*Thèse de Paris*, 28 décembre 1904, N° 25).

M. H..., 44 ans. A contracté la syphilis à 20 ans, chancre de la lèvre inférieure diagnostiqué par le Prof. Fournier. Douleurs fulgurantes depuis l'âge de 30 ans.

Marié à 35 ans (*après le début du tabès*) il a eu deux garçons.

1° Un garçon de 11 ans ; face asymétrique : le côté gauche en retrait ; dolichocéphale, il présente une scoliose à convexité gauche ; ses réflexes rotuliens sont exagérés type d'infantilisme grêle.

2° Garçon de 8 ans, bien portant.

OBSERVATION 7

BEAUSSART. — Tabétiques et paralytiques généraux conjugaux et familiaux (*Journal de Neurologie*, 1910, p. 341)

Il s'agit d'un homme de 44 ans, qui, à l'âge de 22 ans, a contracté la syphilis ; marié quelque temps après, il a contaminé sa femme.

Cette dernière fait successivement cinq fausses couches ; le premier fœtus avait du pemphigus. A la sixième grossesse, l'enfant est resté vivant. Il a été conçu au moment où la mère commençait à avoir des troubles de la vue dus au tabès. Il a actuellement 12 ans, il est strabique, ses pupilles inégales, irrégulières, réagissent mal.

Un second enfant a 8 ans. Il a été conçu au moment où les troubles de la marche de la mère étaient manifestés.

Le mari présente des signes de tabes fruste ; la femme est une tabétique avancée.

OBSERVATION 8

BRÄILLON (d'Amiens). — Accidents gravidico-cardiaques.
(La Clinique, 13 décembre 1912)

Jeune femme de 27 ans, enceinte de 7 mois. Elle se plaint de s'être mise à vomir peu de temps après le début de sa grossesse d'une manière presque continuelle, sans pouvoir supporter aucun aliment et en éprouvant de vives douleurs épigastriques.

Enceinte pour la première fois à l'âge de 20 ans ; la grossesse a eu une durée normale, n'a été marquée par aucun incident notable ; l'accouchement a abouti à l'expulsion d'un mort-né.

Deuxième grossesse à 22 ans, pas de troubles gastriques, *mais affaiblissement de la vue* au troisième mois ; la malade, à ce moment, *se met à toucher, les objets paraissent doubles* ; la vue redevient à peu près satisfaisante deux mois après l'accouchement ; celui-ci a été normal, l'enfant paraissait bien portant, mais il est mort à un mois de convulsions.

Or, nous sommes amenés à penser que notre jeune multipare a été syphilitisée avant ou à l'occasion de sa première grossesse, que cette infection, qui a déterminé dans l'utérus la mort du produit de la conception, a lésé à la fois suivante le système nerveux de la mère, en même temps que celui de l'enfant, d'où strabisme et diplopie chez l'une, éclampsie mortelle chez l'autre, et nous sommes tentés de rattacher les troubles gastriques observés à des crises gastriques tabétiques.

À l'examen de l'appareil visuel on trouve un strabisme divergent plus accusé à droite. Les pupilles en mydriase sont immobiles à l'accommodation et à la convergence, elles sont également immobiles à la lumière. Les fonds des yeux sont normaux. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis. Il n'y a ni douleurs fulgurantes, ni incoordination motrice.

Au cours de la troisième grossesse, un traitement anti-syphilitique a été commencé au cours du quatrième mois ; ce traitement a eu d'heureux résultats sur la santé de l'enfant, qui est actuellement très bien portant, sans dystrophie, sans stigmates de rachitisme.

OBSERVATION 9, (résumée)

P. CARNOT et J. DUMONT. — Neurotropisme syphilitique familial (Paralysie générale, tabes, hémiplegie). *Paris Médical*, 1913, p. 497

Père P. G. mort à 44 ans

Mère vivante 56 ans
pas de fausse-couche.

1 ^{er} en- fants, fille	2 ^e fille de 23 ans,	3 ^e fille 25 ans bien	4 ^e gar- çon 22 ans	5 ^e Mort en bas âge	6 ^e Mort à l'âge de	7 ^e gar- çon 21 ans
31 ans, ta- bétique à 18 ans. Ma- riée à 26 ans.	atteinte d'affec- tions card. congénita- le.	portante.	bien por- tant.	(1 an).	3 ans.	hémiplé- gie syphi- litique

Enfant à
terme vi-
vant et
bien por-
tant.

Des sept enfants d'un paralytique général, deux, le premier et le dernier, furent atteints d'hérédo-syphilis nerveuse : l'aîné de tabes, le cadet d'hémiplegie tardive terminée par la mort subite.

Le père de ces enfants était mort à 44 ans, à l'asile de Ville-Evrard, de paralysie générale. Le premier enfant, hérédo-syphilitique, fut engendré à l'âge de 26 ans. Le second à l'âge de 36 ans, soit 18 et 8 ans avant sa mort. La mère, actuellement vivante, a 56 ans ; elle n'a jamais présenté d'accidents syphilitiques et n'a jamais fait de fausse couche.

Elle a eu sept enfants. La première est une fille (de 31 ans), tabétique depuis l'âge de 18 ans. Elle a été vue par le prof. Déjérine et le début de son histoire a été publié par MM. J. Camus et Chiray en 1903 (*Société de Neurologie*, 3 décembre 1903 ; *Revue Neurologique*, 1903, p. 1095). Elle présentait à cette époque des crises gastriques typiques avec abolition des réflexes tendineux, douleurs lancinantes, troubles de la sensibilité dans le domaine de C⁸ et D¹. Le signe d'Argyll était intermittent et coïncidait avec les crises douloureuses ; il n'y avait pas de lymphocytose céphalo-rachidienne et seulement de l'hypertension. Il n'y avait aucun stigmata de syphilis acquise ou d'hystérie. En faveur de l'hérédo-syphilis, on ne notait qu'une taille grêle (1 m. 49), une syndactylie légère des orteils, aucune lésion auriculaire, dentaire ou osseuse.

A 26 ans, en 1908, elle s'est mariée, et à 28 ans, après une grossesse normale, elle a accouché d'un enfant vivant et bien portant.

A l'examen, pratiqué en 1912, on constate que les signes du tabes ont évolué et sont à ce moment des plus précis : irrégularité et inégalité des pupilles, signe d'Argyll-Robertson persistant, diplopie par parésie du droit externe droit (Dupuy-Dutemps) ; les paupières légèrement tombantes sans ptosis. Tous les réflexes tendineux sont abolis, mais les réflexes cutanés persistent. La démarche est légèrement ataxique, surtout dans les descentes d'escalier ; le signe de Romberg absent en 1903 est positif en 1913. Incoordination légère des membres supérieurs et inférieurs, troubles profonds de la sensibilité musculaire et articulaire, dont la malade se rend compte elle-même : elle perd ses jambes dans son lit et ne peut en dire la position.

La deuxième fille, âgée de 28 ans, est atteinte d'une affection cardiaque congénitale.

Le troisième enfant, fille également (25 ans) est bien portante.

Le quatrième (22 ans) est un garçon également normal.

Le cinquième est mort dans sa première année.

Le sixième est mort vers 3 ans.

Le septième, âgé de 21 ans, a été hospitalisé pour une hémiplégie syphilitique avec lymphocytose et albuminurie rachidienne ayant rétrogradé sous l'influence du traitement, mais est mort subitement quinze jours après sa sortie de l'hôpital ; il avait des stigmates multiples d'hérédosyphilis et un Wassermann positif.

OBSERVATION 12

H. DUFOUR et COTTENOT. — Coexistence du tabes chez une malade et de syphilis en évolution chez son enfant nouveau-né (*Société Médicale des Hôpitaux, séance du 19 juin 1908*).

Une femme âgée de 30 ans entre dans mon service le 20 mai 1908, avec son enfant nourri au sein, âgé de un mois.

Ce nourrisson, né à terme, pesant à sa naissance 2.825 gr. paraissait bien constitué, lorsque le quinzième jour se déclara une éruption bizarre, pour laquelle la mère se rendit à l'hôpital.

A l'examen de l'enfant, nous constatons des macules roséoliques sur les jambes et le tronc, au pourtour de l'anus des ulcérations saillantes, dans la paume des mains et à la plante des pieds des bulles de pemphigus, les unes intactes, d'autres rompues et ayant laissé à leur place des ulcérations. Si au niveau de la muqueuse buccale on ne trouve aucune lésion, il n'en est pas de même de la muqueuse du nez, qui traduit sa souffrance par un coryza des plus abondants et sanguinolent, avec présence de croûtes jaunâtres à l'entrée des narines.

De plus, l'abdomen est distendu, le foie et la rate sont volumineux.

Il y a un mauvais état général avec vomissements et diarrhée verte. L'enfant est profondément touché ; les deux jours suivants, il présente de l'œdème et, quatre jours après son entrée, il succombe.

Le diagnostic était évident : il s'agissait de syphilis héréditaire en évolution. Dès l'entrée de cet enfant à l'hôpital, le diagnostic de syphilis ayant été porté, nous examinâmes la mère, et voici le résultat de nos recherches.

L'interrogatoire nous apprend qu'il y a quatre ans notre malade a vu ses cheveux tomber en grande quantité, qu'il y a cinq ans son mari a suivi en cachette un traitement qu'elle ignore ; qu'elle a eu deux grossesses : la première en 1901, elle a accouché à 7 mois d'une petite fille d'ailleurs bien portante, la deuxième en 1904, elle a accouché à 8 mois d'un enfant mort-né.

La malade se plaint de douleurs dans les jambes et dans les lombes remontant à deux années, et ayant bien les caractères des douleurs fulgurantes.

Les réflexes tendineux sont : pour les rotuliens, très faible à gauche, abolis à droite ; pour les achilléens, très faible à droite, abolis à gauche. Les pupilles sont inégales ; la réaction lumineuse est très paresseuse à droite, presque abolie à gauche. Enfin la ponction lombaire décèle une lymphocytose abondante. Le diagnostic du tabes, s'impose.

Voilà donc une femme jeune, tabétique au début, qui a mis au monde un enfant atteint de syphilis héréditaire viscéro-cutanéomuqueuse dont il meurt.

Notre cas actuel nous semble des plus instructifs. Il démontre, contrairement à l'opinion de beaucoup d'auteurs, qu'il faut soigner les tabétiques, puisqu'ils portent sur eux le pouvoir de faire plus que des dystrophies, mais celui de transmettre, sous une forme quelconque, des lésions de syphilis en activité, qui, jusqu'à présent, ont toujours été considérées comme contagieuses. Nous admettons fort bien que notre cas est bien choisi pour cette démonstration, puisqu'il s'agit certainement, étant donné l'âge de la malade, d'un cas de tabes à évolution précoce par rapport au début de l'imprégnation syphilitique.

OBSERVATION 15

F. FRIEDRICHSEN. — *Über tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht* (Inaug. Diss., Berlin, 1893, p. 80)

Femme de 32 ans, qui reste enceinte 9 mois après le début d'un tabes.

Dès le début de la grossesse, atrophie progressive et rapide du nerf optique. Au bout d'un mois, il lui est impossible de lire.

Au bout de deux mois et demi elle ne peut plus marcher seule.

L'atrophie du nerf optique se complète.

Elle mit au monde, sans douleur, un enfant vivant mort 18 heures après.

OBSERVATION 16

J. ABADIE et H. GRÉNIER DE CARDENAL. — Accouchements indolores et crises douloureuses de faux accouchement dans le tabes (*La Presse Médicale*, 22 septembre 1906, p. 446).

Femme de 33 ans. Début du tabes 5-6 ans. Mariée à 20 ans.

1^o Accouchement indolore à 26 ans. L'enfant meurt un quart d'heure après la naissance.

2^o grossesse, avortement de 2 mois et demi, six mois après le premier accouchement.

OBSERVATION 17

J. HEITZ. — Grossesses et accouchements chez les tabétiques. (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 12 juillet 1902, p. 646).

Mme D..., âgée de 39 ans, sans antécédents héréditaires spéciaux.

Mariée à 21 ans, jusqu'à l'époque de son tabes elle a eu deux fausses couches et huit grossesses. Un de ses enfants est mort en bas âge. Les deux survivants ont 12 ans et 7 ans.

Début du tabes en 1898, à cette époque elle est enceinte pour la neuvième fois. L'accouchement fut normal. L'enfant, venu par le sommet, pesait trois livres à la naissance. Elle mourut à 8 mois d'athrepsie et de convulsions. En 1901, elle a accouché d'un garçon qui pesait 6 livres à la naissance. Il a perdu près de 400 grammes les jours suivants.

L'enfant est normalement constitué, sans aucune malformation, ses pupilles sont égales, les réflexes tendineux sont normaux. Le crâne est bien développé, quoique légèrement atrophié au niveau du front.

A l'âge de 10 mois il pèse environ 8.000 grammes, sa fontanelle est encore assez grande, il n'a pas de dents, il n'a jamais eu de convulsions.

Il produit en somme l'impression d'un enfant vigoureux, mais dont l'alimentation est mal réglée.

OBSERVATION 21

G. MILIAN. — Un cas de syphilis héréditaire tardive. *Société de dermatologie. Séance du 12 mai 1898. Bulletin de la Société française de Dermatologie, p. 223.*

M. H..., 45 ans. Père mort à 72 ans, aurait eu la syphilis lui-même en 1882. Chancre à la verge (?). Bubon suppuré, ouvert par un docteur ; ni plaque muqueuse, ni roséole ; pas de traitement. Douleurs fulgurantes depuis 1887. 1° Enfant mort en 1886, l'année de sa naissance. 2° Enfant vivant, âgé de 7 ans (né par conséquent quand les douleurs existaient déjà). L'hérédo-syphilis est indéniable, attendu qu'il a présenté des gommès de la jambe et que la syphilis des parents est certaine. Les seules stigmates qu'on découvre sont les suivants :

Teinte grisâtre des téguments du visage ; microsphymie, voûte palatine ogivale extrêmement prononcée, suture fronto-pariétale très saillante, mais surtout des lésions dentaires : A la mâchoire supérieure les deux incisives médianes supérieures sont en tournevis. L'incisive latérale gauche est reportée sur un plan postérieur. L'incisive et la canine gauches de lait persistent. La dernière molaire de chaque côté est atteinte d'atrophie cuspidienne. A la mâchoire inférieure le bord libre des incisives est multi-crênelé. L'examen des yeux, pratiqué par M. Druault, interne de M. le Prof. Panas, a révélé, au niveau de l'œil droit, à la périphérie de la rétine, plusieurs petites taches d'atrophie choroïdienne, reliquat de points de choroïdite caractéristique. Les stigmates papillaires, signalés par Antonelli, ont été recherchés avec le plus grand soin ; il n'a été possible de découvrir autour des deux pupilles qu'une zone légèrement ardoisée de la largeur d'un demi-diamètre papillaire.

L'examen fournit des renseignements importants. La mère nous apprend que l'enfant a marché à 16 mois seulement. Il n'a su parler qu'à 3 ans. Déjà, à cet âge, c'était un petit nerveux, qui avait brusquement des convulsions. Vers 18 mois-2 ans, lorsqu'il entendait de la musique, il devenait tout pâle, tremblait de tous ses membres qui se raidissaient ensuite. Actuellement encore il rêve brusquement la nuit à haute voix. Il pleure fréquemment à chaque instant et pour des futilités ; aussi, à l'école, l'appelle-t-on « la fontaine Wallace ». Il n'est pas inintelligent, mais il est incapable de fixer son attention. Il y a un an, il présenta, à la face antérieure de la jambe droite, trois ulcérations profondes, qui se fusionnèrent bientôt pour n'en former qu'une seule. Ces ulcérations durèrent 3 mois et guérirent par le traitement

spécifique. Elles ont laissé une cicatrice à bords polycycliques dépigmentés. Les antécédents héréditaires de cet enfant sont complets : le père actuellement âgé de 48 ans, a eu la syphilis à 25 ans ; il est tabétique depuis une quinzaine d'années ; il est confiné au lit par l'ataxie depuis un an. La mère, âgée de 43 ans, a contracté la syphilis un an avant son mariage, en 1881 ; elle a présenté des accidents caractéristiques : chancre de la grande lèvre gauche, plaques muqueuses de la bouche, maux de gorge, alopecie. En 1886, elle eut un premier enfant qui mourut à l'âge de 2 mois, couvert d'accidents syphilitiques. En 1887, elle eut un second enfant, celui que nous présentons. Depuis elle n'a pas eu de grossesse.

OBSERVATION 29 (résumée)

M. RAFINESQUE. — Le syndrome « crise gastrique » ; sa valeur clinique et étiologique (*Thèse de Paris, 1912*)

Clotilde B..., âgée de 38 ans, infirmière, vient consulter, le 26 mai 1908, pour des troubles gastriques paroxystiques.

La malade, qui a joui d'une bonne santé habituelle jusqu'à l'apparition des crises gastriques, et qui n'en a même pas souffert que pendant ses grossesses, a été mariée deux fois.

Durant son premier mariage, ni grossesse, ni fausse couche. Divorcée, elle se remarie et a cinq grossesses.

1° Grossesse : fille à terme, bien constituée, morte à 3 ans d'une rougeole.

2° Grossesse terminée par un accouchement prématuré à 8 mois, c'est une fille morte, à 2 mois, d'une plaie au front.

3° grossesse : garçon venu à terme, mort à 3 mois de muguet.

4° grossesse : accouchement prématuré d'un enfant vivant, mort un quart d'heure après la naissance.

5° grossesse : c'est une fille bien portante, ayant 3 mois actuellement.

Il y a dix-huit mois, une plaie se forma spontanément au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Cette plaie, présentant tous les caractères d'un mal perforant, mit un mois à se cicatiser et récidiva il y a 6 mois.

La première crise gastrique remonte à 11 ans et apparaît au cours de la première grossesse. Elle est caractérisée par des douleurs violentes.

tes avec intolérance gastrique absolue présentant des caractères identiques à la crise actuelle. Les crises gastriques disparurent à la fin de cette première grossesse, pour réapparaître au cours de toutes les autres, alors qu'aucun trouble stomacal ne survenait jamais dans leur intervalle. Au mois de novembre dernier, sans être enceinte, elle eut une crise gastrique très caractéristique;

A l'examen : Il n'y a pas de troubles de la marche, pas de signe de Romeberg, les réflexes rotuliens sont très faibles, les achilléens sont abolis. Inégalité pupillaire très nette, avec signe d'Argyll à droite seulement.

En octobre 1908, il se produit un ictus laryngé. A cette date, l'examen du liquide céphalo-rachidien montra une faible leucoeytose.

OBSERVATION 30

SALAZAR DE SOUZA (de Lisbonne). — Un cas d'accouchement indolore chez une tabétique. (*15^e Congrès International de Médecine, Lisbonne, 19-26 avril 1906*).

A la fin de 1904, je fus appelé à voir un enfant âgé de 2 mois, qui avait une méningite depuis quelques jours et présentait en outre des signes d'hérédo-syphilis ; cet enfant mourut le lendemain.

Quelques jours après, sa mère vint me consulter à propos d'une insuffisance de l'estomac, qui avait été diversement classifiée, depuis une dyspepsie nerveuse jusqu'à un carcinome.

La femme, âgée de 27 ans, a toujours été faible et nerveuse et me raconta l'histoire suivante :

Elle accoucha, pour la première fois à l'âge de 17 ans, d'une fille qui est vivante et bien portante ; elle accoucha ensuite d'un garçon qui mourut âgé de quelques mois. Elle eut après deux avortements provoqués. Tous ces accouchements et fausses couches furent très douloureux.

Après, elle fit ménage avec un autre homme qui la syphilisa il y a de cela 8 ans. La syphilis fut diagnostiquée par un médecin et fut traitée avec des pilules mercurielles pendant deux mois ou un peu plus.

Comme les manifestations secondaires cutanées n'apparurent plus, elle se crut guérie.

Mais, après cinq ans, elle commença à souffrir de l'estomac, souffrance qui lui venait par crises et qui la tourmentait surtout pendant

la grossesse, qui se termina d'une manière imprévue et sans douleur, elle a donné naissance au petit enfant que j'ai vu la veille de sa mort.

Cinq mois après, elle eut une fausse couche qui nécessita un raclage de l'utérus fait par moi-même, le tout sans souffrance.

L'examen de la malade montre que les souffrances de l'estomac se rapportent à un tabes. En effet, ses réflexes pupillaires sont abolis, elle présente déjà un certain degré d'ataxie, elle a eu des douleurs fulgurantes ; elle a des symptômes oculaires du tabes, un début d'atrophie des papilles ; en outre, elle présente des troubles urinaires.

TABLEAU SYNOPTIQUE. — Enfants nés après le tabes

N° MÉROS	NOM D'AUTEUR	Sexe du procréateur		Progéniture				Bien portants
		Masculin	Féminin	Fausse-couches	Mort-nés	Morts ou bas âge	Tarés	
1	Achard et Saint-Giljous	1						2
2	Babonneix	1					1 fille de 2 mois, hérédo-syphilis en évolution	1 âgé de 1 mois
3	Bassuet	1		1		1 fille de 5 ans, croup	1 garçon ajourné du service militaire pour faiblesse de constitution	
4	Bassuet	1					1 garçon urinant au lit à 10 ans	1 garçon de 4 ans
5	Bassuet	1		1 de 2 mois		1 garçon de 6 mois, de choléra infantile		
6	Bassuet	1				1 fille de 7 ans, de méningite	1 garçon de 11 ans, asymétrie faciale, scoliose, docthocéphale	1 garçon de 8 ans
7	Beaussant		1				1 garçon de 12 ans strabisme, pupilles inégales, irrégulières, réagissant mal	1 garçon de 8 ans
8	Brailon	1				1 enfant de 1 mois, de convulsions		1 (traitement de la mère)
9	Carnot et Dumont	1						
10	Châtelain (Mme)	1				1 enfant à 11 mois d'athrepsie		
11	Cohn	1				1 enfant à 8 mois		
12	Dufour et Cottenot	1			1 de 8 mois	1 enfant 17 jours, de syphilis généralisée		1 fille venue à 7 mois 1 fille pèse 4 kg. 800 1 fille pèse 4 kg. 050 2 enfants
13	Dutetire	1						
14	Erb	1						
15	Friedrichsen		1			1, mort 13 heures après la naissance 1 à la naissance		
16	Grenier, Cardenal et Abadie	1		1 à 2 mois 1/2		1 à 8 mois, athrepsie et convulsions		1 garçon de 10 mois
17	Heitz		1			2 enfants de tuberculose		
18	Heitz		1					
19	Ingelmans	1						3 enfants 1 enfant
20	Litschkus		1					
21	Milhan	1				1 enfant l'année de la naissance, d'accidents syphilitiques	1 enfant, gommés de la jambe, lésions dentaires, taches d'atrophie choroidienne, convulsions	

CHAPITRE-IX

Statistique globale

Si nous réunissons en une seule statistique toutes les statistiques partielles présentées dans les différents chapitres qui précèdent — en retranchant toutes les observations qui par leur nature ont été classées dans deux chapitres différents — nous trouvons des chiffres qui indiquent la qualité de la descendance des tabétiques dans son ensemble.

Statistique générale

Notre enquête a porté sur 286 tabétiques (1) dont :

132 hommes ;

154 femmes.

Ils ont donné 655 naissances dont 343 enfants morts :

148 fausses-couches et mort-nés.

195 morts en bas âge, soit 52,36 p. 100.

90 enfants tarés, soit 13,74 p. 100.

222 enfants bien portants, soit 33,89 p. 100.

Naissances par famille : 2.29.

Enfants bien portants par famille : 0.78.

Nos chiffres se rapprochent par plusieurs points de ceux de la statistique de MM. P. Spillmann et Perrin. (*La Province Médicale*, 1909, p. 515). D'après leur statistique qui a porté sur 105 malades, ces auteurs trouvent que sur 100 naissances de tabétiques les 53 meurent. Nous ne pouvons pas comparer le pourcentage des enfants tarés que les auteurs ne précisent pas.

Leur chiffre de moyenne de naissances par famille (3.53) s'éloigne sensiblement du chiffre que nous avons trouvé, 2.29, ainsi que leur moyenne d'enfants bien portants qui est de 1.49 au lieu de 0.78 dans notre statistique. Les mêmes auteurs ont eu l'idée de comparer la descendance des tabétiques à celle des ménages bien portants et à celle des tuberculeux. Ils ont ainsi établi un tableau que nous donnons ci-après. Il en résulte que les ménages des tabétiques

(1) En réalité notre enquête a porté sur beaucoup plus de malades que nous le disons. Ainsi nous n'avons pas fait entrer dans cette statistique les observations du chapitre 5.

dépassent de beaucoup ceux de tuberculeux, en ce qui concerne les fausses couches et les mort-nés. L'apport social des tabétiques en enfants sains est beaucoup plus petit que celui des tuberculeux.

P. SPILLMANN ET PERRIN. — La descendance des paralytiques généraux et des tabétiques. (*La Province Médicale*, 4 décembre 1909 p. 515).

« Une enquête faite par M. Perrin à la clinique de P. Spillmann sur 1.000 familles de la population ouvrière à Nancy a porté sur :

500 ménages dans lesquels la tuberculose a été constatée chez le père ou la mère, parfois chez les deux.

500 ménages dont aucun des géniteurs n'est tuberculeux et pris sans aucun triage parmi les malades venus pour les raisons les plus diverses à la clinique.

TERMES DE COMPARAISON	Groupe total des 1.000 ménages de l'enquête de 1905	Groupe des 500 ménages à géniteurs non tuberculeux.	Groupe des 500 ménages à 1 ou 2 géniteurs tuberculeux.	Groupes des 47 ménages de tabétiques.
Pourcentage des ménages sans enfants.....	4.80 p. 100	2.80 p. 100	6.80 p. 100	19.15 p. 100
Nombre moyen de grossesses par ménage.....	4.46	5.12	3.98	3.53
Fausses-couches et mort-nés par rapport au nombre de grossesses.	2.55 p. 100	1.40 p. 100	3.91 p. 100	27.71 p. 100
Enfants morts par rapport au nombre des grossesses.....	31.78 p. 100	28.42 p. 100	35.14 p. 100	31.39 p. 100
Enfants vivants par rapport au nombre des grossesses.....	65.67 p. 100	70.18 p. 100	60.95 p. 100	40.70 p. 100
Apport social des enfants par ménage défalcation faite des décès et des malades connus.....	2.73	3.72	1.75	1.49

La lecture et la confrontation de ces chiffres amènent aux constatations suivantes :

1° La stérilité dans les ménages de tabétiques (19,15 %) est beaucoup plus fréquente que dans les familles quelcon-

ques (2.80 %) et même que dans les familles des tuberculeux (6.80 %) ;

2° Le nombre moyen des grossesses par ménage (3,53 est inférieur à la moyenne en général (4.46) et même à la moyenne des familles de tuberculeux (3.98).

3° Par rapport au total des grossesses, le pourcentage des avortements et des mort-nés (27,71 %) est considérablement plus élevé que le pourcentage ordinaire (2.55 %) et même que le pourcentage dans les familles de tuberculeux (3.91 %) ;

4° Le nombre des décès d'enfants est moins élevé, mais si on l'additionne aux mort-nés et aux fausses-couches, on arrive à un total plus élevé ;

5° Il en résulte que le pourcentage d'enfants vivants est en définitive moindre dans les familles tabétiques (40 %) que dans l'ensemble de la population, où il atteint 70 % et même que chez les tuberculeux, où il dépasse 60 % ;

6° Il convient cependant de défalquer des enfants vivants tous les malingres, les tuberculeux, etc., même en faisant ce décompte, nos tabétiques sont des géniteurs inférieurs aux tuberculeux.

L'apport social en enfants d'un ménage atteint 2.73 dans la moyenne générale de l'enquête de 1905 et va jusqu'à 3.72 dans les familles de non-tuberculeux.

Pour les ménages de tuberculeux, il est de 1.75.

Pour les tabétiques, de 1.49 ».

Nous avons voulu voir si le tabes est aussi fréquent dans la classe moyenne où les gens se soignent beaucoup plus volontiers que dans les classes pauvres. Nous nous demandions aussi si, dans cette classe, nous ne trouverions pas des descendants de tabétiques présentant différents stigmates.

A ce propos nous nous sommes adressé à un des plus distingués pédiatres de Paris qui a bien voulu examiner pour nous trois mille fiches d'enfants de sa clientèle de ville. Or,

parmi ces trois mille enfants amenés pour les maladies les plus diverses au pédiatre, un seul était descendant de tabétique.

A quoi attribuer cette rareté de tabes et de descendance pathologique dans la classe moyenne ? Nous croyons qu'on peut donner une réponse double. D'une part, les gens de la classe moyenne assez avertis des dangers de la syphilis s'empressent de se soigner aussitôt qu'ils se sont infectés, d'où leur syphilis combattue n'arrive pas à évoluer jusqu'au tabes. D'autre part, très justement alarmés de l'influence désastreuse de la syphilis sur la descendance évitent de procréer tant qu'ils n'ont pas l'autorisation de leur médecin.

Conclusions

1° Les tabétiques sont atteints de stérilité dans des proportions considérables.

Les femmes sont beaucoup plus frappées par la stérilité (34 p. 100) que les hommes (16 p. 100).

2° La fécondité est très diminuée dans les familles tabétiques, la moyenne des naissances par famille étant de 2,29.

3° Parmi les enfants nés d'un procréateur tabétique, plus de la moitié (52.36 p. 100) meurent (fausses couches, mort-nés, enfants morts en bas-âge). Un très grand nombre de ces enfants succombent, après avoir présenté des manifestations nerveuses (méningite).

Les enfants bien portants ne figurent que pour un tiers (33-34 p. 100).

La moyenne d'enfants bien portants par famille est de 0,78.

4° Il y a une large part à faire aux enfants tarés, 13,74 p. 100.

Un grand nombre d'enfants tarés présente des lésions nerveuses (61 p. 100). Cette proportion déjà grande augmente encore quand le père et la mère sont tabétiques, elle atteint 71,43 p. 100 des enfants tarés.

5° La descendance de la mère tabétique est beaucoup plus éprouvée que celle du père tabétique. Les 67 p. 100 de la descendance de la mère et les 41 p. 100 de la descendance du père meurent.

La descendance du père tabétique est plus riche en enfants tarés, 21 p. 100, que celle de la mère (10 p. 100).

Le père tabétique donne plus d'enfants bien portants (38 p. 100) que la mère (25-26 p. 100).

6° La descendance des tabétiques est meilleure après l'éclosion du tabes. La mortalité infantile n'est plus que de 29,15 p. 100 pour la descendance du père tabétique et de 46 p. 100 pour la descendance de la mère tabétique.

La proportion d'enfants bien portants reste la même, aussi bien pour la descendance du père que pour celle de la mère tabétique.

Cependant, le père, même après le tabes, garde le privilège de donner beaucoup plus d'enfants tarés, 20,85 p. 100, que la mère, 4 p. 100.

7° Il y a peu de cas d'ascendants tabétiques avec enfant. Hérédo-spécifique et tabétique (22 cas).

Ces cas, ainsi que les autres dans lesquels les parents et un de leurs enfants sont tabétiques, mais chacun d'eux infecté séparément par la syphilis (13 cas), semblent plutôt prouver l'existence d'une prédisposition particulière des centres nerveux, qui se laissent plus facilement attaquer par le tréponème, que l'existence d'une race particulière de tréponémé (virus neurotrope).

Vu, le Doyen : *Vu, le Président :*

ROGER, G. GUILLAIN,

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- J. ABADIE et H. GRENIER DE CARDENAL. — Accouchements indolores et crises douloureuses de faux accouchement dans le tabes. — *La province Médicale*, 22 septembre 1906, p. 446.
- CH. ACHARD et F. SAINT-GIRONS. — Tabes fruste. — *Revue Neurologique*, 1911, t. II, p. 724.
- ALLEN. — Coincident pregnancy and tabes dorsalis. — *Journal of the American Medical Association Chicago*, 1917, p. 979.
- APERT, LÉVY-FRAENKEL et MÉNARD. — Tabes juvénile par syphilis acquise, tabes de la mère, paralysie générale du père. — *Bulletin Médical*, 1907, p. 1009.
- M. AUDRY. — Faits pour établir la nature syphilitique du tabes. — *Bulletin de la Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 177.
- A. AXENFELD. — Ataxie locomotrice progressive in Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, tome 7, première série, édition 1867.
- Des lésions atrophiques de la moelle épinière, 1 vol. Paris, 1863.
- *Archives de Médecine*, 1863, t. II.
- J. BABINSKI. — Association de tabes et des lésions syphilitiques. — Société de Neurologie, séance du 5 juillet 1900.
- Tabes hérédo-syphilitique. — *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1902, p. 885.
- *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 juillet 1910.
- Sur un cas de tabes hérédo-syphilitique. — *La médecine moderne*, 30 septembre 1910, p. 314.
- J. BABINSKI et A. BARRÉ. — Contribution à l'étude de la syphilis familiale. Recherches à l'aide de la méthode de Wassermann. — *Bull. et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1910, p. 595.
- L. BABONNEIX. — Sur deux cas d'hérédo-syphilis précoce. — Société de Pédiatrie de Paris, séance du 16 février 1909.
- Du rôle de la syphilis dans la production des malformations fœtales. — *Gazette des Hôpitaux*, 11 décembre 1913, p. 2237.

- Traité de Sergent-Ribadeau-Dumas et Babonneix. Tome XIX, 1921, article : *Tabes dorsualis*.
- Doplégies infantiles et syphilis héréditaire. — Notes pratiques d'actualité médicale, septembre 1926, p. 173.
- L. BABONNEIX et POLLET. — Tabés sans réactions méningées. — *Gazette des Hôpitaux*, 28 mai 1925, p. 681-685.
- GIL BALLET. — Société médico-psychologique, séance du 28 novembre 1898. (A propos de la discussion sur l'étiologie de la paralysie générale par M. Ch. Vallon). — *Annales médico-psychologiques* 1899, tome I, p. 123.
- F. BALZER. — Syphilis héréditaire, p. 515. — Traité Brouardel et Gilbert, édition 1896.
- BASSUET. — La descendance des tabétiques. — Thèse de Paris, 28 décembre 1904.
- BEAUSSART. — Tabétiques et paralytiques généraux conjugaux et familiaux. — *Journal de Neurologie*, 1910, p. 341.
- BELUGOU. — Recherches sur les causes de l'ataxie locomotrice progressive. — *Le Progrès Médical*, 29 août 1885, p. 147.
- P. BERBEZ. — Tabes précoce et hérédité nerveuse. — *Le Progrès Médical*, 23 juillet 1887, p. 59.
- BOUILLAUD. — Quelques réflexions sur la paralysie générale des aliénés. — *La Gazette des Hôpitaux*, 1845, p. 410.
- *Nosographie Médicale*, tome V, p. 317, Paris 1846.
- BOURDON. — Un cas d'ataxie locomotrice progressive. — *Union Médicale* 1861, tome XII, p. 13.
- Etudes cliniques et histologiques sur l'ataxie. — *Archives générales de Médecine* 1861, tome XVIII, p. 513.
- Nouvelles recherches cliniques et histologiques sur l'ataxie. — *Archives générales de Médecine* 1862, tome XIX, p. 385.
- BOURNEVILLE, LÉON-KINDBERG et Ch. RICHEL fils. — Etude anatomoclinique d'un cas de tabes et de paralysie générale chez un enfant de 15 ans. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, p. 475.
- BRAILLON (d'Amiens). — Accidents gravido-cardiaques. — *La Clinique*, 13 décembre 1912, 788-791.
- M. BRASCH. — Beiträge zur Actiologie der Tabes. — *Deutsche Zeits. für Nervenheilk.*, Leipzig 1901, t. XX, p. 344-368.
- Aug. BROUSSE. — De l'ataxie héréditaire (maladie de Friedreich). — Thèse de Montpellier, 8 août 1882.
- P. CAMUS et A. SÉZARY. — Tabes cervical avec ataxie unilatérale. — *Revue Neurologique*, 1906, tome II, p. 1174.

- A. CANTONNET. — Ataxie des muscles oculo-moteurs et paralysies oculaires dans un cas de tabes juvénile. — *Revue Neurologique*, 1907, p. 629.
- P. CARNOT et J. DUMONT. — Neurotropisme syphilitique familial. Paralysie générale, tabes, hémiplégie. — *Paris-Médical*, 1913, p. 497.
- M. CARRE. — De l'ataxie locomotrice progressive. — Thèse de Paris, 13 août 1862.
- Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice progressive, 1 vol. Paris, 1865.
- R. CESTAN. — Grossesse et paralysie générale conjugale. — *Toulouse Médical*, 1909, p. 369.
- J. CHARCOT. — L'ataxie héréditaire. — *La Gazette des Hôpitaux*, 1884, p. 393.
- La maladie de Friedreich. — *La Gazette des Hôpitaux*, 1887, p. 413 et 463.
- J. CHARCOT et A. VULPIAN. — Sur un cas d'atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière et des racines postérieures (Ataxie locomotrice progressive). — *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1862, p. 247 et 277.
- A. CHARPENTIER. — Méningite chronique syphilitique conjugale. — *Revue Neurologique*, 1906, p. 550.
- MME CHATELIN. — A propos d'un cas d'accouchement indolore chez une tabétique. — Thèse de Paris, 1920-1921.
- CHOMPRET. — Nécroses multiples du maxillaire supérieur chez un tabétique. — *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1903, p. 961.
- COHN. — Eine Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. — *Centralblatt für Gynaekologie*, 1902, p. 421.
- CRUVEILHIER. — Atlas d'Anatomie pathologique (1829-1842), Tome II, 2^e partie : Appareils des sensations et de l'innervation. Maladies de la moelle, p. 13, chap. : Paraplégie par induration de la moelle.
- DALOUS (de Toulouse). — Les accidents syphilitiques pendant le tabes. — *Revue de Médecine*, 10 janvier 1904, p. 71.
- DEBOVE. — Lésions syphilitiques multiples : Tabes, paralysie générale et insuffisance aortique. — *Gazette des Hôpitaux*, 20 février 1908, p. 243.
- J. DÉJERINE. — L'hérédité dans les maladies du système nerveux. — Thèse présentée au concours pour l'Agrégation, 1886.
- J. DÉJERINE, ANDRÉ-THOMAS et HEUYER. — Tabes et hérédo-syphilis. — *L'Encéphale*, 10 octobre 1912, p. 233.

- DOP. — De l'étiologie dans l'arriération mongolienne. — Thèse de Paris, 1924.
- P. DUBOIS. — Sur la coexistence des accidents syphilitiques tertiaires avec le tabes. — Thèse de Lyon, 19 juillet 1906.
- DUCHENNE (de Boulogne). — De l'ataxie locomotrice progressive. Recherches sur une maladie caractérisée spécialement par des troubles généraux de la coordination des mouvements. — *Bulletin de l'Académie des sciences*, séance du 29 novembre 1858, tome II, p. 859.
- *Archives générales de Médecine*, décembre 1858, 2^e vol., p. 641, janvier 1859, p. 36 ; février 1859, p. 158 ; avril 1859, p. 417.
- De l'électrisation localisée, 2^e édit. 1861, p. 616 ; 3^e édit. Paris 1872, p. 416.
- Article : Paralyse atrophique de l'enfance.
- H. DUFOUR et COTTENOT. — Coexistence de tabes chez une malade et de syphilis en évolution chez son enfant nouveau-né. — Société Médicale des Hôpitaux, séance du 19 juin 1908.
- G. DUJARDIN-BEAUMETZ. — De l'ataxie locomotrice. — Thèse de Paris, 19 février 1862.
- DUTERTRE. — Tabes et fonction de reproduction. — Thèse de Paris, 1921.
- L. DYDINSKY. — Tabes dorsalis chez les enfants. — *Revue (russe) de Psych. et de Neurol.*, 1899, n^o 10, p. 768.
- *Revue Neurologique*, 1900, p. 475.
- ERB. — Zur aetiologie der Tabes. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1883, n^o 32, p. 483. — Id., 20 et 27 juillet 1891, n^{os} 29 et 30, p. 713 et 751.
- Syphilis und Tabes. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 18 janvier 1904, p. 62-64.
- A. ESHNER. — Conjugal tabes dorsalis. — *The Journal of the American Medical Association*, 1911, p. 1797.
- CH. FÉRÉ. — La famille névropathique. — *Archives de Neurologie*, 1884, vol. VII, p. 1-43 et p. 172-191.
- Ataxie héréditaire, maladie de Friedreich, sclérose diffuse de la moelle et du bulbe. — *Le Progrès Médical*, 1882, p. 890.
- La famille névropathique, 1 vol. Paris, 1894.
- FERRY. — Recherches sur l'étiologie de l'ataxie locomotrice progressive. — Thèse de Paris, 31 janvier 1879.
- FINKELBURG. — Ueber Pupillen-starre bei hereditärer Syphilis. — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Leipzig, 1902 1903.
- A. FOURNIER. — De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique (Un volume, Paris, 1882).

- A. FRANCINE. — Deux cas de tabes chez des nègres époux et épouse.
— *American Journal of the Medical sciences*, 1900, t. I, p. 543.
- FRIEDREICH. — Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge.
La 36^e réunion des naturalistes et des médecins allemands tenue à Spire, 18 sept. 1861. — *Revue hebdomadaire*, 9 novembre 1861, p. 703.
- *Virchow's Archiv*, vol. 26, p. 391 et p. 433, 1863, et vol. 27, p. I.
- *Archives générales de Médecine*, décembre 1863, t. II, p. 641 et mars 1864, t. I, p. 302.
- A. FRUMSHOLZ et A. REMY. — Tabes et puerpéralité ; accouchement indolore. — *Revue Médicale de l'Est*, 1912, p. 193.
- J. GALEZOWSKI. — Manifestations oculaires de la syphilis tertiaire chez les tabétiques. — *Annales des maladies vénériennes*, 1907, p. 198.
- GARDERE et DESPEIGNES. — Tabes hérédosyphilitique juvénile. — *Lyon-Médical*, 1922, p. 160.
- P. GASTOU. — La syphilis héréditaire et l'hérédité syphilitique. — Rapport au XV^e Congrès international de médecine, Lisbonne, 19-26 avril 1906, p. 39.
- Mme GAUSSEL-ZIEGELMANN. — Tabes et puerpéralité. — *L'Obstétrique*, 1910, p. 540.
- CL. GAUTIER. — Un cas de paralysie générale infantile avec hérédité maternelle tabétique. — *L'Encéphale*, juillet 1910, p. 80.
- GILLES DE LA TOURETTE. — Femme tabétique, mari paralytique général (Discussion à la Société de Neurologie, séance du 5 avril 1900). — *Revue Neurologique*, 1900, p. 341.
- GLORIEUX. — Deux cas de myélite conjugale. — *Journal de Neurologie*, 1902, n^o 2, p. 21-27.
- J. GRASSET. — Traité pratique des maladies du système nerveux, 2^e édit., 1881. — Article : Myélites diffuses chroniques, p. 431.
— Article : Ataxie locomotrice progressive, p. 300.
- H. GRENIER DE CARDENAL. — Rapports du tabes avec la grossesse et l'accouchement. — Thèse de Bordeaux, 1902-1903.
- J. GRINKER. — Un cas de tabes juvénile dans une famille neuro-syphilitique ; père syphilitique, mère tabétique, frère paralytique général, sœur hémiplégique. — *The Journal of Nervous and Mental diseases*, 1904, p. 753.
- A. GRISOLLE. — Traité de Pathologie interne, 9^e édition, Paris, 1869, tome II, p. 234. — Article : De l'ataxie musculaire progressive.

- G. GUILLAIN, J. PERISSON et A. THEVENARD. — Syphilis nerveuse familiale. Tabes chez le père et la mère, signe d'Argyll-Robertson chez leur enfant âgé de 4 ans. — Société médicale des Hôpitaux, séance du 12 février 1926, p. 203.
- GULL. — Cases of paraplegia. — Guy's hospital reports, serie III, t. IV, 1858.
- GUSZMANN et HUDOVERNIG. — Des rapports de la syphilis tertiaire avec le tabes dorsal et la paralysie générale progressive. — Monatshefte für praktische Dermatologie, 1905, t. XL, p. 4.
- J. HAGELSTAMM. — Sur le tabes et la paralysie tabétique dans l'enfance et à l'âge de la puberté. — Deutsch. Zeitschr. f. Nervenerkrankunde, 1904, t. XXVI, p. 268-284.
- HALLOPEAU et LEMIERRE. — Sur un cas de tabes dorsalis avec altérations dentaires provenant vraisemblablement d'une syphilis héréditaire. — Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1901, p. 170.
- HAMMOND. — Traité des maladies du système nerveux. — Article : Ataxie locomotrice progressive, Paris, 1879.
- J. HEITZ. — Grossesses et accouchements chez les tabétiques. — Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1902, n° 56.
- Du tabes chez frère et sœur. — Paris-Médical, 13 avril 1912, p. 494.
- HELDENBERGH. — Etude clinique des formes anormales du tabes dorsalis. — Belgique médicale, 18 mars 1897, p. 321-331.
- HEUYER. — Conditions de santé à envisager au point de vue du mariage dans les maladies mentales et nerveuses et les intoxications. — Le Bulletin Médical, 18-21 mai 1927.
- K. HUDOVERNIG. — Ueber conjugale Tabes. — Pester méd.-chir. Presse Budapest, 1902, n° 1, p. 1-7.
- PH. HUTIN. — Recherches pour servir à l'histoire anatomique, physiologique et pathologique de la moelle épinière. — Bulletin de la Société anatomique, 1827, tome II, p. 134-186.
- INGELBANS. — Etude clinique des formes anormales du tabes dorsalis. — Thèse de Paris, 30 juin 1897.
- S. JACCOD. — Les paraplégies et l'ataxie du mouvement, 1 vol. Paris, 1864, p. 564 et 615.
- E. JONES. — Signes et diagnostic du tabes juvénile. — The British Journal of the children's diseases, 1908, p. 131.
- JUNUS et ARNDT. — Paralysie générale conjugale et paralysie générale, tabes. — Monatsch. für Psychiatr. u. Neurol., 1908, t. XXIV, fasc. I, p. 10 (Revue Neurologique, 1909 t. II p. 1300).
- KALISCHER. — Tabes hérédo-syphilitique, mère tabétique. — Neurol. centralblatt, 1897, p. 1118.

- H. KRON. — Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1898, p. 304-323.
- KÜTNER. — Ueber juvenile und hereditäre Tabes dorsalis. — *All. Zeits. für Psych.*, 1900, t. LVII, fasc. II, p. 415.
- P. LADAME. — La maladie de Friedreich. — *Revue médicale de la Suisse Romande* 1889, p. 397, 452, 629, 776.
- S. LALOU. — Contribution à l'étude du tabes chez les deux conjoints. Thèse de Paris, 22 décembre 1898.
- LANDOUZY et BALLEZ. — Du rôle de l'hérédité nerveuse dans la genèse de l'ataxie locomotrice progressive. — Société médico-psychologique, séance du 10 décembre 1883.
- Recherches sur les causes de l'ataxie locomotrice progressive. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 18 décembre 1883, p. 1451.
- O. LANDRY. — Recherches physiologiques et pathologiques sur les sensations tactiles. — *Archives générales de Médecine*, 1852, t. 29, p. 257 et t. 30, p. 28.
- Paralyse du sentiment d'activité musculaire. — *Gazette des Hôpitaux*, 1855, p. 262.
- LEREDDE. — Un cas de tabes grave traité par le Néosalvarsan. — *Bulletin de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1913, p. 316.
- LEREDDE. — Sur deux cas de tabes gastrique traités par le novarséobenzol. — *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1921, p. 47-53.
- L. G. LITSCHKUS. — Accouchement compliqué de tabes dorsalis. — *Wratch*, St-Petersbourg 1885, t. VI, p. 268-270.
- LÜHRMANN. — Progressive Paralyse im jugendlichen Alter und progressive paralyse (Tabes) bei Eheleuten. — *Neurolog. Centralblatt* 1895, p. 632-634.
- P. MAREAU et C. NARCY. — Un cas de tabes conjugal avec cécité des deux conjoints. — *Progrès Médical*, 1912, p. 417.
- MAAS (Otto). — Tabes et hérédo-syphilis. — *Neurol. Centralblatt*, n° 16, 16 mars 1912. — *L'Encéphale*, 10 octobre 1912, p. 242.
- MAILLARD et BLONDEL. — Hérédo-syphilis, tabes fruste avec diminution intellectuelle. — Société de Psychiatrie de Paris, séance du 27 avril 1911. — *Revue Neurologique*, 1911, p. 658.
- E. de MASSARY. — Le tabes et les maladies systématiques de la moelle (1 vol. Paris, 1909).
- Aortite, tabes et paralyse générale. — *Presse Médicale*, 18 février 1905, p. 104.
- H. MAYET. — Hérédo-syphilis du col femoral, mère tabétique. — *Archives de Médecine des enfants* 1924, p. 124.

- MEDAIL. — Ataxie locomotrice progressive à évolution rapide ; grossesse intercurrente. — *Bulletin de la Soc. d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux* 1885, p. 237.
- MENDEL. — Le tabes dans le sexe féminin. — *Neurol. Centralblatt*, n° 1, janvier 1901, p. 19 (*Revue Neurologique* 1901, p. 684).
- G. MILIAN. — Un cas de syphilis héréditaire tardive. — *Bulletin de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie* 1898, p. 233.
- Facultés viriles, fécondité et descendance des tabétiques. — *Archives générales de Médecine* 1905, p. 65.
- G. MINGAZZINI et G. BASCHIERI-SALVADORI (de Rome). — Considérations cliniques sur le tabes héréditaire. — *Revue Neurologique*, 1907, p. 448.
- MIRABEAU. — Grossesse et accouchement dans une ataxie locomotrice avancée. — *Centralblatt für Genack*, 1^{er} février 1902, p. 125. (*Revue Neurologique* 1902, p. 1101).
- MOEBIUS. — Zür Lehre der Tabes. — *Neurologische Beiträge*, 1882.
- MOENKEMÖLLER. — Ueber conjugale Paralyse bezüglich Tabes. — *Monatschrift für Psych. und Neurolog.* 1900, VIII, p. 421-439.
- G. MONOD. — De quelques maladies de la moelle épinière. — *Bulletins de la Soc. anatomique de Paris* 1832, p. 56-70.
- MOREL. — Des caractères de l'hérédité dans les maladies nerveuses. — *Archives générales de Médecine* 1859, t. 13, p. 257.
- F. W. MOTT. — Tabes in asylum and hospital practice. — *Archives of Neurology from the pathological laboratory of the London Country asylums*, Vol. II, 1903, p. 1-327.
- G. MUSSO (de Turin). — Sulla malattia del Friedreich. Atassia locomotrice ereditaria. — *La Rivista clinica di Bologna note cliniche* ottobre 1884.
- P. NAYRAC. — Sur l'étiologie de la dégénérescence hépato-lenticulaire. — *Revue Neurologique* 1923, t. II, p. 504.
- NONNE. — Ueber die Bedeutung der Syphilis in der Actiologie der Tabes Fortschritt der Medizin 1903, p. 986. — *Berliner Klinische Wochenschr.* 1898, 1904, n° 32, p. 845.
- OLLIVIER (d'Angers). — *Traité des maladies de la moelle*. Ed. 1835, t. II, p. 455.
- OPPENHEIM. — Tabes juvenile. *Berliner Gesellsch. für Psych. und Nerven.* — *Centralbl. für Nervenheil unde und Psych.*, septembre 1902, 2^e série, t. 21. — *La Revue Neurologique*, t. I, p. 163.
- B. F. ORTET. — De l'ataxie locomotrice progressive. — *Thèse de Paris*, 29 décembre 1862.

- PALMER. — Un cas de tabes dorsalis. — *West London Medical journal*, 1910, p. 138.
- M. PELOSOF. — Rapports du tabes avec la puerpéralité. — Thèse de Paris, 1921.
- PERL (Karl). — Ueber conjugale Tabes mit besonder Berücksichtigung der Augen symptome. — Thèse de Fribourg, 1906.
- PICK. — Notiz zur Lehre von der Hereditat. — *Prag. medicin. Wochenschrift* 1884, n° 50 (in Thèse d'Agrégation de M. Déjerine 1886).
- F. PIXELES. — Un cas de tabes dorsalis très intéressant au point de vue de l'étiologie de l'affection. — *Club médical viennois*, séance du 4 décembre 1895 (*Rev. Neur.* 1896, p. 203).
- PITRES. — Etude sur la fécondité des tabétiques. — Congrès de Madrid 1903, *Journal de Médecine de Bordeaux*, 12 juillet 1903, p. 461-463.
- POURREYRON. — Tabes conjugal et tabes hérédosyphilitique. — Thèse de Paris, 19 février 1903.
- M. RAFINESQUE. — Le syndrome « crise gastrique », sa valeur clinique et étiologique. — Thèse de Paris, 1912.
- L. RAILLARD. — Recherches sur la descendance des tabétiques. — Thèse de Bordeaux, 19 juillet 1902.
- RAVIART, HANNARD et GAYET. — Vingt-cinq observations de paralysie générale et de tabo-paralysie conjugales. — *Revue Neurol.*, 1910, t. I, p. 250.
- F. RAYMOND. — Tabes dorsalis. — Dictionnaire Encyclopédique des Sciences médicales, 3^e édition, 1885, tome 15.
- Tabes juvénile et tabes héréditaire. — *Le Progrès Médical*, 7 et 14 août 1897, p. 81 et 97.
- RAYMOND et G. GUILLAIN. — Hérédosyphilis du cervelet. — *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 1904, p. 1096.
- R. REMAK. — Sur l'action physiologique et thérapeutique du courant galvanique constant sur les nerfs et les muscles de l'homme. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 22 sept. 1856, p. 603-655.
- *Berliner Klinische Wochenschr.*, 1885.
- REMAK. — Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1885, p. 105 (in Déjerine, Thèse d'Agrégation, 1886, p. 195).
- RICE-OXLEY. — Discussion dans l'observation de M. Palmer, intitulée : Un cas de tabes dorsalis. — *West London Medical journal*, 1910, p. 138.

- H. ROGER (de Marseille) et BASSERE. — Ostéoarthropathie tabétique lombaire latente avec légère excitation du faisceau pyramidal. — *Gazette des Hôpitaux*, 26 février 1925, p. 257.
- ROMBERG (Moritz Heinrich). — Tabes dorsalis. — *Lehrbuch der Nerven Krankheiten des Menschen*, Berlin, 1851, tome II, p. 184-191.
- L. RÖMHELD. — Tabes conjugal et familial. — *Medicinisches Correspondenz-Blatt des Württembergischen aerztlichen landesvereins*, Stuttgart, 1907, p. 237-253.
- P. ROY. — Escharre sacrée chez un tabétique non alité. — *Archives générales de Médecine*, 1905, t. I, p. 692 et 1042.
- A. ROZSA. — Considérations à propos d'un cas de tabes héréditaire chez l'adulte. — Thèse de Paris, 1927.
- SALAZAR DE SOUZA (de Lisbonne). — Un cas d'accouchement indolore chez une tabétique. — 15^e Congrès International de Médecine, Lisbonne, 19-26 avril 1906.
- Mlle SANDBERG. — La descendance des tabétiques. — Thèse de Paris, 2 avril 1903.
- C. M. S. SANDRAS. — Traité pratique des maladies nerveuses, Paris, 1851, tome II, p. 5.
- SEMELEDER. — Ataxica locomotriz incipiente de naturaleza sifilitica. Hérédo-sifilis. — *Gaceta médica de Mexico*, 1891, p. 488. — *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1892, p. 969.
- M. SEMPER. — Les enfants des paralytiques généraux. — Thèse de Paris, 23 novembre 1904, p. 82 et 139.
- SÉZARY et MARGERIDON. — L'unicité du virus syphilitique. Kéralite et gomme perforante du palais chez la fille d'une tabétique. — *Bull. de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1925, p. 563.
- F. V. SOCA. — Etude clinique sur la maladie de Friedreich. — Thèse de Paris, 14 novembre 1888.
- A. SOUQUES. — Tabes conjugal. — *Revue Neurologique*, 1900, p. 338.
— Père paralytique général, mère tabétique, deux filles tabétiques. — *Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 24 octobre 1902, p. 888.
- SOUQUES et CHENÉ. — Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, le pneumogastrique, le spinal, l'hypoglosse et les racines inférieures du plexus brachial. — *Société de Neurologie*, séance du 4 février 1909, p. 221 et 249.
- P. SPILLMANN et M. PERRIN. — La descendance des paralytiques généraux et des tabétiques. — *La Province Médicale*, 4 décembre 1909, p. 515.
- STRACK. — Tabes et puerpéralité. — Thèse de Nancy, 25 avril 1912.

- J. TEISSIER. — Sur l'étiologie de l'ataxie locomotrice. — *La Province Médicale*, 26 février 1887, p. 129.
- THIES. — Tabes dorsalis und Gravidität. — *Centralbl. für Gynaekol.*, Leipzig, 1906, p. 569-574.
- P. TOPINARD. — Ataxie locomotrice progressive (Ouvrage couronné par l'Académie impériale de médecine), 1 vol. de 575 pages, Paris, 1864.
- TREVELYAN. — Ataxie locomotrice chez le mari et la femme. — *The British Medical journal*, 9 avril 1898, p. 943.
- A. TROUSSEAU. — Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu, 1865, t. II, p. 136.
— De l'ataxie locomotrice progressive. — *Union Médicale*, 1861, p. 178, 229, 306.
- D. TURNER. — Ataxie locomotrice. — *The Lancet*, 1890, tome II, p. 920.
- E. VALLES. — Tabes conjugal. — Thèse de Toulouse, mai 1910.
- CH. VIANNAY. — De la fréquence des lésions tertiaires sans antécédents chez la femme dans le milieu hospitalier et de son importance en clinique et en pathologie. — *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1898, p. 879, 892.
- VULPIAN. — Maladies du système nerveux, 1886, t. I, p. 244.
- T. WILSON. — Ataxie locomotrice chez une femme jeune. — *British Medical journal*, 14 novembre 1896, p. 1446.
- E. J. WOILLEZ. — Dictionnaire de diagnostic médical, 2^e éd., 1870.
Article : Ataxie locomotrice, p. 104.
- ZACCHARIAS. — Eine Geburt beivorgeschrittener Tabes dorsalis. — *München mediz. Wochenschr.*, 1907, p. 321-323.
-

1. Trousseau. — Sur l'étiologie de l'asthénie locomotrice. — La Presse Médicale, 26 février 1867, p. 199.
- Trousseau. — Tables des affections du système nerveux. — Librairie de la Faculté de Médecine, 1867, p. 100.
- Trousseau. — Asthénie locomotrice progressive. Thèse présentée par l'Académie impériale de médecine, 1 vol. de 250 pages. Paris, 1864.
- Trousseau. — Asthénie locomotrice chez le mari et la femme. — The British Medical Journal, 9 avril 1868, p. 418.
- A. Trousseau. — Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu, 1865, t. II, p. 136.
- De l'asthénie locomotrice progressive. — Union Médicale, 1861, p. 378, 380, 386.
2. Trousseau. — Asthénie locomotrice. — The Lancet, 1860, tome II, p. 390.
- E. Vulpé. — Tables conjugales. — The Lancet, 1860, tome II, p. 390.
- De la fréquence des lésions tactiles sans sensibilité, chez la femme dans le système de l'asthénie locomotrice et de son importance en obstétrique. — **Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette**, 1862, p. 87, 89.
3. Trousseau. — Maladies du système nerveux. 1868, t. I, p. 244.
- Trousseau. — Asthénie locomotrice chez une femme jeune. — British Medical Journal, 27 novembre 1868, p. 1156.
- E. A. Brown. — Pathologie de l'asthénie locomotrice, p. 101.
4. Trousseau. — Asthénie locomotrice. — Thèse présentée par l'Académie impériale de médecine, 1864, p. 100.
5. Trousseau. — Asthénie locomotrice progressive. — Thèse présentée par l'Académie impériale de médecine, 1864, p. 100.

